



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



**The Library of**



**Class**

S610.5

**Book**

M74p





The Library of



Class S610.5

Book M74p





Monatsschrift  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

---

Herausgegeben von

**Prof. Dr. C. Wernicke** und **Prof. Dr. Th. Ziehen**  
in Breslau in Utrecht.

**Band VIII.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



**BERLIN 1900.**  
**VERLAG VON S. KARGER.**  
KARLSTRASSE 15.



---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

**Druck von E. Wertheim in Berlin N.W.**

# Inhaltsverzeichnis zu Bd. VIII.

Seite

## Originalarbeiten.

Adler, Zum Verständnis der Flourens'schen Versuche an den Bogen- gängen	457
— Ueber den Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinhirns zu diesem und zum Reflextonus . . . . .	459
Bechterew, W. von, Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie	353
Faworsky, A., Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Tier (Hierzu Tafel VII) . . . .	294
Förster, O., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im praeatakti- schen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit (Hierzu 55 Abbildungen) . . . . .	1, 133
Frank, D., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans . . . . .	223
Kaplan, L. und Finkelnburg, R., Anatomischer Befund bei traumati- scher Psychose mit Bulbusercheinungen (zugleich Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels) (Hierzu Tafeln IV u. V) .	210
Kohnstamm, O., Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen (Hierzu Tafel VI) . . . . .	261
Kraepelin, Ueber die Merkfähigkeit . . . . .	245
Lapinsky, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Ver- änderungen im Cerebralnervensystem bei cerebraler Kinder- lähmung (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	336
Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie . . . . .	15, 102, 182
Meyer, O., Ein- und doppelseitige homogene Hemianopsie mit Orientierungsstörungen (Hierzu Tafel VIII) . . . . .	440
Monakow v., Ueber die Projections- und die Associationscentren im Grosshirn . . . . .	405
Moenkemoeller, Ueber conjugale Paralyse bzw. Tabes . . . . .	421
Oppenheim, H., Ueber allgemeine und localisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter . . . . .	232
Ossipow, V. P., Zur Symptomatologie der Kinderlähmungen . . . .	380
Pastrovich, G. de, Ueber das Babinski'sche Zehenphaenomen . . .	370
Pilecz, A., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodi- schen Irreseins . . . . .	359
Probst, M., Ueber den Verlauf der Sehnervenfaseru und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn (Hierzu Tafel I u. II) .	165
Spitzer, A., Notiz zur Physiologie des hinteren Längsbündels, und Kohnstamm, O., Erwiderung . . . . .	463, 464
Strohmayer, W., Anatomische Untersuchung über die Lage und Aus- dehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Hand- muskulatur (Hierzu Tafel III) . . . . .	198
Voss, G. von, Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung . . . . .	85
Wagner, J. von Jauregg, Zur Veranlagung der Paralytiker . . . .	325

## Referate.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnerven- system. Von Dr. A. Friedländer in Frankfurt a. M. . . . .	60
Ueber die Sehnen-Muskelumpflanzung bei Lähmungen. Sammelreferat von Oberarzt Dr. W. Müller in Aachen . . . . .	158
Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre. Von Dr. E. Storch in Breslau	45

285857

**Sitzungsberichte.**

25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 26. und 27. Mai 1900 zu Baden-Baden. Referent: Dr. Lilienstein in Bad Nauheim	76
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen- und Nervenlinik	158, 234, 401
Aus den Versammlungen der Aerzte an der Nervenlinik der Universität in Kasan	238
XIII. intern. medicinischer Congress zu Paris. 2.—9. August 1900	296, 389
72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen. 16. bis 22. September 1900. Bericht von Dr. Lilienstein in Bad Nauheim	315, 464
VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 20. und 21. Oktober 1900 in Halle a. S.	473

<b>Therapeutisches</b>	83, 240, 321
------------------------	--------------

**Buchanzeigen.**

Babes, V. et Sion, V., Lésions nerveuses dans la pellagre	163
Dühren, Eugen, Der Marquis de Sade	83
Ferriani, S., Schlaue und glückliche Verbrecher	240
Friedrich, G., Hamlet und seine Gemütskrankheit	243
Fuchs, Alfred, Therapie der anomalen Vita sexualis bei Männern mit specieller Berücksichtigung der Suggestivbehandlung	83
Grasset, Anatomie clinique des centres nerveux	83
Gutzmann, H., Das Stottern	242
Hoffmann, A., Die paroxysmale Tachycardie	322
Holländer, B., Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn	321
Krantz, M., Diagnose und Therapie der nervösen Frauenkrankheiten infolge gestörter Mechanik der Sexualorgane	164
Löwenfeld, Somnambulismus und Spiritismus	403
Manicatide, M., Observations cliniques et bactériologiques sur la Méningite cérébrospinale épidémique chez les enfants	164
Marinesco, G., Contribution à l'Étude de l'Anatomie pathologique et de la Pathogénie de l'Epilepsie, dite essentielle	163
Oppenheimer, Physiologie des Gefühls	482
Parhon, C. et Goldstein, M., Sur la nature des rapports entre le tabes et la tuberculose pulmonaire	164
Schlöss, H., Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten	242
Smith, A., Ueber Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nerven- kranke. Die für dieselben inbetracht kommenden Erkrankungen und deren Behandlungsweise	403
Wernicke, Atlas des Gehirns: Schnitte durch das menschliche Gehirn in photographischen Originalen	481
Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge	84

<b>Personallen und Tagesnachrichten</b>	84, 164, 243, 324, 404, 482
---	-----------------------------

# **Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im praeataktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit.**

Von

**Dr. OTFRID FÖRSTER**

in Breslau.

(Mit 55 Abbildungen.)

In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erscheinenden Arbeit haben Frenkel und ich eine eingehende Beschreibung der Sensibilitätsstörungen bei Tabes gegeben. Die betreffenden Untersuchungen beziehen sich aber mit einer Ausnahme nur auf Fälle von Tabes mit Ataxie. Vorliegende Arbeit soll eine Schilderung der Sensibilitätsstörungen im initialen oder präataktischen Stadium der Krankheit geben.

Das Material für diese Untersuchungen entstammt durchweg dem Service von Herrn Professor Dejerine an der Salpêtrière zu Paris, welcher mir in liebenswürdigster Weise sein gesamtes klinisches und poliklinisches Krankenmaterial zu diesem Zwecke zur Verfügung gestellt hat. Ich spreche ihm, meinem hochverehrten Lehrer, an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank aus. Ich habe im Laufe des vergangenen Winters so 27 Fälle von Tabes im präataktischen Stadium untersuchen können und an ihnen nicht nur, wie anfangs beabsichtigt, eine eingehendere Prüfung der Sensibilitätsstörungen, sondern auch aller übrigen, für Tabes als charakteristisch geltenden Symptome vorgenommen. Spezielles Augenmerk wurde auch auf einige bisher weniger bekannte Erscheinungen verwandt, denen aber gerade, wie wir sehen werden, ein nicht unerheblicher diagnostischer Wert zukommt. Somit wurde diese Arbeit in erster Linie zu einem Studium der Symptomatologie im präataktischen- oder Früh-Stadium; daneben verfolgt dieselbe aber noch einen anderen Zweck. Da unter unseren Kranken sich verhältnismässig viele mit Opticusatrophie befanden, so erschien mir das Material nicht ungünstig für die Besprechung der Frage, inwieweit die genannte Complication einen Einfluss auf den Gang der Krankheit ausübt, der ihr von vielen Seiten zugeschrieben wird.

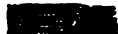
Bevor ich zur Mitteilung der einzelnen Fälle übergehe, nur ein kurzes Wort über die Gesichtspunkte, welche für die Beurteilung des Falles als initialen massgebend gewesen sind. Das



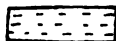
Wort präataktisch giebt eigentlich die Antwort von selbst; d. h. es wurden nur Fälle ohne alle Ataxie gewählt. Nun ist aber streng genommen die Ataxie ein relativer Begriff, abhängig von den Anforderungen und dem gewollten Zwecke eines bewegten Gliedes, also auch die Bewegungen des gesunden Menschen sind bestimmten hohen Anforderungen gegenüber unzweckmässig, also ataktisch. Die klinische Terminologie versteht aber unter Ataxie ein ganz bestimmtes Symptom, das sich mit Hilfe ganz bekannter Präcisionsbewegungen feststellen lässt. Dieses Symptom fehlte in allen unseren Fällen. Es wurden nur solche Kranken gewählt, wo das Romberg'sche Phänomen gänzlich fehlte. Dieses Phänomen scheint uns eines der feinsten Kriterien für das Vorhandensein von Ataxie in den unteren Extremitäten zu sein; wir haben dasselbe noch in der Weise ausgedehnt, dass wir die Kranken auf einem Bein mit geschlossenen Augen stehen liessen, und bei dem Fehlen jeglichen Schwankens haben wir den Fall für einen präataktischen erklärt. Für die obere Extremität, speciell die Finger, habe ich neben dem Fehlen von Ataxie bei Präcisionsbewegungen noch das Fehlen des besonders von Hirschberg<sup>1)</sup> beschriebenen Phänomens, das ein Analogon des Signum Romberg für die oberen Extremitäten darstellt, herangezogen. Das Phänomen besteht, wie ich hier kurz erwähnen will, darin, dass am ausgestreckten Arm, bei geschlossenen Augen, Hand und Finger in absoluter Ruhe bleiben und keine athetotischen oder ähnliche Bewegungen machen. Soviel über die Beurteilung der Fälle. Es folgt jetzt deren Mitteilung. Die in jedem Fall geprüften Punkte sind kurz folgende: Alter und Geschlecht des Kranken, Dauer der Krankheit, das allererste Symptom, im weiteren Verlauf das Vorhandensein von lancinierenden oder anderen Schmerzen, von Parästhesien, Gürtelgefühl, Ulnarissensation, von Krisen, (gastrischen, Larynxkrisen oder anderen), von Blasenstörungen, von Störungen seitens der motorischen Function des Darms, der Sexualorgane, Doppelsehen, sonstige Sehstörungen, ferner von objectiven Zeichen das Verhalten der Pupillen, der Augenbewegungen, des Nervus opticus, das motorische Verhalten der oberen und unteren Extremität (grobe Muskelkraft, Muskeltonus, Coordination (Ataxie — Romberg), mechanische Muskeleerregbarkeit, Verhalten der Sensibilität, Hautsensibilität<sup>2)</sup>, Muskel- und Gelenksensibilität. Verhalten

<sup>1)</sup> Hirschberg, Des mouvements involontaires spontanés chez les Tabétiques. Revue neurologique 1898.

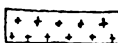
<sup>2)</sup> Erklärung der Sensibilitätsstörungen in den Schematen:



Anästhesie.



Relative Hypoästhesie.

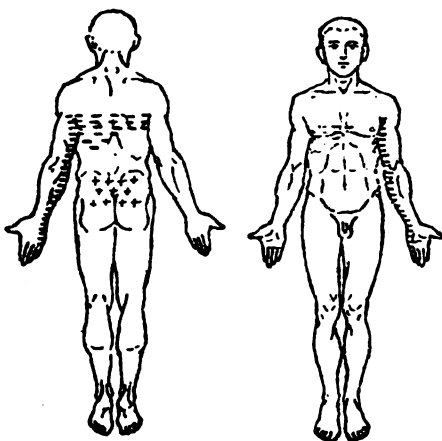


Hyperästhesie für feine Fingerberührung.

der Reflexe, besonders des Tricepsbrachii-reflexes, des Patellar-reflexes, des Achillesreflexes und der Hautreflexe (Plantar-Cremaster-Epigaster-Reflexe).

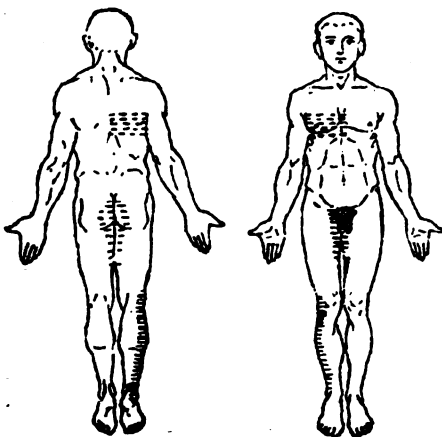
Die Kranken sind in zwei Gruppen geteilt, solche ohne Opticusatrophie (1—14) und solche mit (15—27). Diese Einteilung schien mir deswegen erwünscht, weil später eine Gegenüberstellung beider Gruppen bezüglich ihrer Symptomatologie notwendig sein wird.

#### A. Fälle ohne Opticusatrophie.



Fall 1.

im Sinne Frenkel's. Nirgends Ataxie. Kein Romberg. Gesteigerte mechanische Muskeleirregbarkeit an der Peronealmuskelgruppe. Verhalten der Hautsensibilität siehe Schema. Feine Störungen der tiefen Sensibilität im linken Kleinfinger, sonst nirgends. Anconeusreflex beiderseits erhalten. Patellarreflex beiderseits erhalten, links etwas gesteigert. Achillessehnenreflex beiderseits erhalten.



Fall 2.

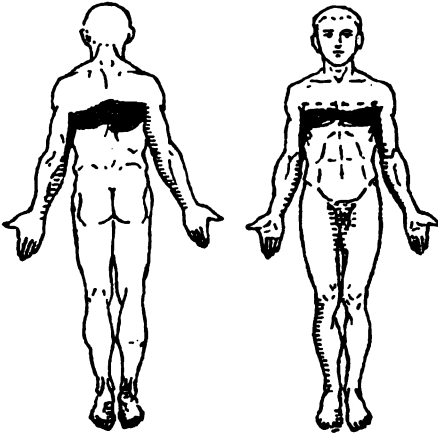
1. H. A. Anamnese: 40 Jahre alt, vor 16 Jahren Lues. Krank seit neun Jahren, mit gastrischen Krisen. Seit acht Jahren heftig lancinierende Schmerzen in den Beinen, seltener Parästhesien in den Beinen; im rechten Arm häufig Ulnarissensation und schmerzhaftes Ziehen ebenda. Tenesmus vesicae et recti. Manchmal Larynxkrisen; hochgradige Detrusorschwäche, ebenso bei der Defäcation.

Status: Pupillen sehr träge auf Licht, contrahieren sich gut bei Accommodation; nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Grobe Kraft überall intact, gesteigerte passive Beweglichkeit an den oberen Extremitäten, nicht an den unteren. Keine Hypotonie

2. H. R. Anamnese: 44 Jahre alt. Lues negiert. Krank seit 10 Jahren. Beginn mit lancinierenden Schmerzen im rechten Bein, später auch im linken. Seit drei Monaten Inter-costalneuralgien. Manchmal Parästhesien in den Beinen, zeitweise Blasentenesmus, Incontinentia vesicae. Seit einem Jahre Potenz vermindert.

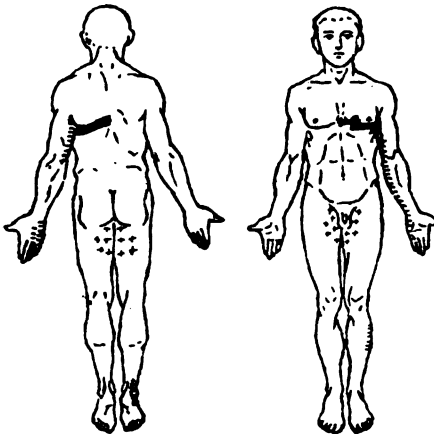
Status: Pupillen gleich und normal weit. Linke Pupille lichtstarr, aber contrahiert sich bei Accommodation. Rechte Pupille reagiert prompt auf Licht und Accommodation. Linker Abducens etwas paretisch, nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Parese des rechten

N. Medianus mit quantitativer Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit ohne qualitative Veränderung. Sonst grobe Kraft überall intact. Mässige Hypotonie im linken Hüftgelenk. Passive Beweglichkeit an oberen und unteren Extremitäten vermehrt. Nirgends Ataxie. Kein Romberg. Mechanische Muskelerregbarkeit an der oberen Extremität sehr gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Feine Störungen der tiefen Sensibilität in den Zehen und dem rechten Fuss. Sonst überall intact. Anconeusreflex fehlt. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillessehnenreflex fehlt rechts, lebhaft links. Plantarreflex fehlt beiderseits. Epigasterreflexe fehlen alle.



Fall 3.

siehe Schema. Tiefe Sensibilität, sehr feine Störungen im rechten Goldfinger. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Epigaster-, Cremaster- und Plantarreflex alle schwach.



Fall 4.

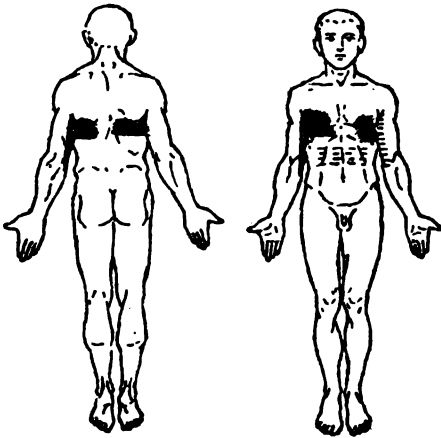
seits. Patellarreflex rechts normal, links sehr schwach. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Epigaster- und Cremasterreflexe vorhanden.

3. H. V. Anamnese: 38 Jahre alt. Krank seit ca. drei Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen. Seit zwei Jahren Doppelsehen, Parästhesien in den Beinen, Gürtelgefühl, Ermüdung in den Armen, Detrusorschwäche.

Status: Pupillen R mydriatisch > L, beide lichtstarr, contrahieren sich bei Accommodation, doch bleibt die rechte weiter. Parese beider Abducens, sowie des rechten Oculomotorius. Grobe Kraft an oberen und unteren Extremitäten intact. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskelerregbarkeit enorm lebhaft an der oberen Extremität, ebenfalls, aber weniger gesteigert, an der unteren. Hautsensibilität

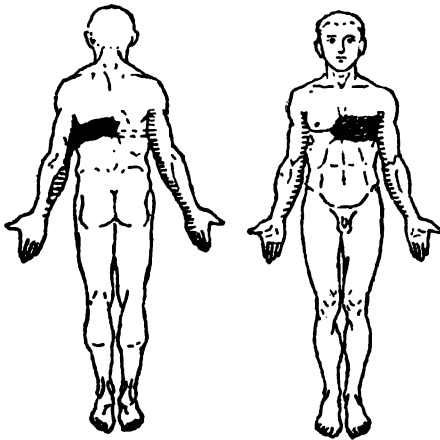
4. H. M. Anamnese: 33 Jahre alt. Vor 15 Jahren Lues. Krank seit 2½ Jahren mit gastrischen Krisen, bald darauf lancinierende Schmerzen in den Beinen und Armen. Niemals Parästhesien, Detrusorschwäche. Sehr constipiert.

Status: Pupillen normal weit, reagieren auf Licht und Accommodation. Parese des linken Abducens mit entsprechenden Doppelbildern, sieht aber für gewöhnlich nicht doppelt. Grobe Kraft an den Extremitäten intact. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Muskuläre Erregbarkeit an der oberen Extremität sehr gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex fehlt beider-



Fall 5.

rechten Fusses. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillessehnenreflex nicht geprüft.



Fall 6.

Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflexe beiderseits vorhanden, aber als Flexion. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Epigasterreflex und Cremasterreflex vorhanden, Plantarreflex fehlt.

5. H. M. Anamnese: 35 Jahre alt, vor 15 Jahren Lues. Krank seit zwei Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen, aber selten, ermüdet leicht beim Lesen. Seit kurzem Parästhesien in der Analgegend, Gürtelgefühl, Incontinentia urinae.

Status: Linke Pupille mydriatisch, starr auf Licht und Accommodation, rechte Pupille normalweit, lichtstarr, kontrahiert sich gut bei Accommodation, nystagmiforme Zuckung bei Augenbewegungen. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Grobe Kraft intact an den Extremitäten. Keine Hypotonie. Keine Ataxie, kein Romberg. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, feine Störung in den Zehen des

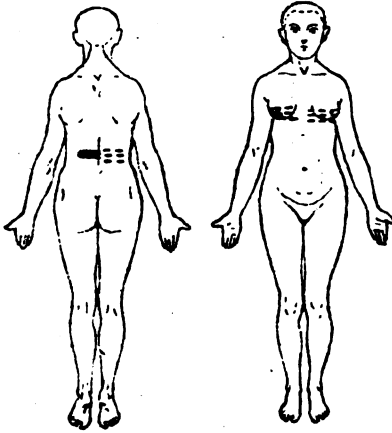
6. H. Ch. Anamnese: 41 Jahre alt. Lues negiert. Alkoholismus zugestanden. Beginn vor zwei Jahren mit Incontinentia vesicae, bald darauf häufige, sehr schmerzhaftes Erektionen des Penis. Niemals eigentliche lancinierende Schmerzen, aber wiederholt heftige Ischias. Manchmal Larynxkrisen.

Status: Rechte Pupille wenig mydriatisch, lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Linke Pupille sehr mydriatisch, lichtstarr, fast starr bei Accommodation. Grobe nystagmiforme Zuckung bei Augenbewegungen. Grobe Kraft überall intact. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht besonders gesteigert.

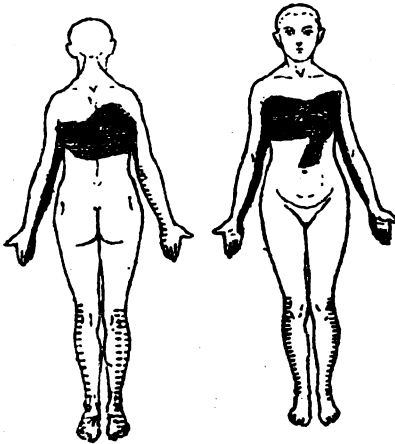
7. Fr. B. Anamnese: 48 Jahre alt. Beginn vor fünf Jahren mit completer Incontinenz der Blase und des Rectums; dieselben besserten sich allmählich, bestehen aber noch, daneben Detrusorschwäche. Manchmal lancinierende Schmerzen in den Beinen, ebenda Parästhesien.

Status: Pupillen beide sehr myotisch, lichtstarr, bei Accommodation noch geringe Verengung. Augenbewegungen normal. Grobe Kraft überall intact. Keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit an der oberen Extremität sehr gesteigert. Hautsensibilität

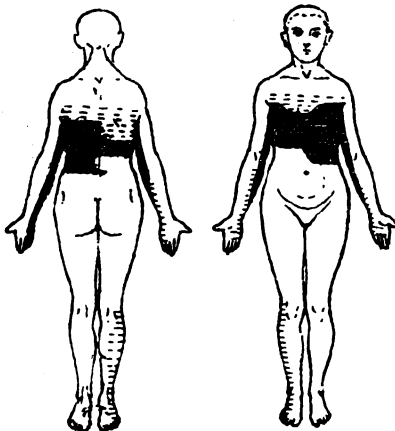




Fall 7.



Fall 8.



Fall 9.

siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex beiderseits erhalten. Achillesreflex rechts vorhanden, links fehlend. Epigasterreflex vorhanden.

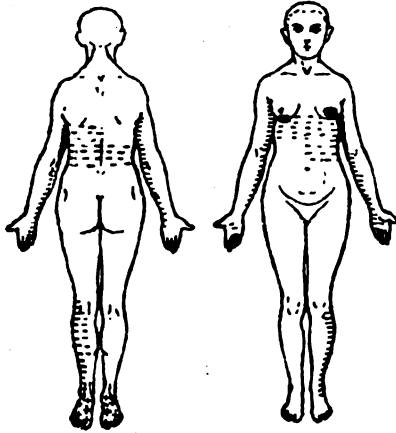
8. Fr. F. Anamnese: 32 Jahre alt. Beginn vor fünf Jahren mit heftigen gastrischen Krisen; manchmal leichte Larynxkrisen, lancinierende Schmerzen in den Beinen, Ulnarissensationen, Detrusor-schwäche und Incontinenz der Blase.

Status: Pupillen normal weit,  $L > R$ , beide lichtstarr, contrahieren sich bei Accommodation, doch bleibt die  $L > R$ , nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Grobe Kraft überall intact; enorme Hypotonie an den unteren Extremitäten. Nirgends Spuren von Ataxie. Kein Romberg. Mechanische muskuläre Erregbarkeit sehr gesteigert an Armen und Beinen. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität im linken Klein- und Goldfinger, im linken Kleinfinger Störungen, sehr geringe in den Zehen. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex nicht geprüft.

9. Fr. R. Anamnese: 50 Jahre alt. Krank seit sieben Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen und Intercoastalneuralgien, starkes Gürtelgefühl, Parästhesien in den Beinen. Seit vier Jahren auch lancinierende Schmerzen im linken Arm. Blasenkrisen und Incontinenz vor 18 Monaten vorübergehend. Vor sieben Jahren einige Wochen lang Doppelsehen.

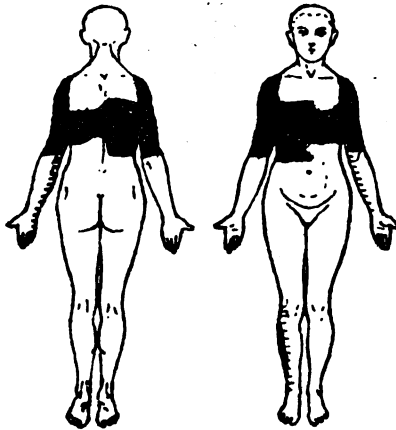
Status: Pupillen beide myotisch, lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Grobe Kraft überall intact. Hypotonie an der unteren Extremität. Nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit etwas gesteigert an der oberen

**Extremität.** Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, geringe Störungen im linken Klein-, Gold-, Mittel- und Zeige-Finger. Sonst normal. Anconeusreflex beiderseits vorhanden. Patellarreflex rechts sehr schwach, links normal. Achillesreflex fehlt beiderseits. Epigaster- und Plantarreflex sehr lebhaft.



Fall 10.

**Sensibilität.** Störungen im rechten und linken Klein- und Gold-Finger, sowie linken Mittelfinger. Sehr geringe Störungen in den Zehen. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex rechts fehlt, links vorhanden.



Fall 11.

und linken Fussgelenk. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex nicht geprüft.

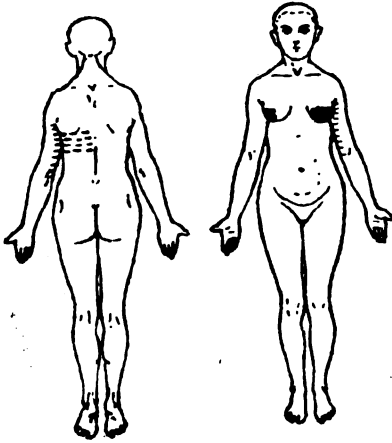
**12. Fr. L. Anamnese:** 40 Jahre alt. Beginn vor vier bis fünf Monaten mit lancinierenden Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, besonders im linken, bisweilen Incontinenz der Blase. Sonst keinerlei Symptome.

**Fr. H. 10. Anamnese:** Beginn vor 10 Jahren mit Doppelsehen, wieder ganz verschwunden. Seit sieben Jahren lancinierende Schmerzen im linken Arm, später auch in den Beinen; in letzter Zeit auch heftige lancinierende Schmerzen im rechten Arm. Manchmal Gürtelgefühl, niemals Blasenstörung, aber sehr constipiert.

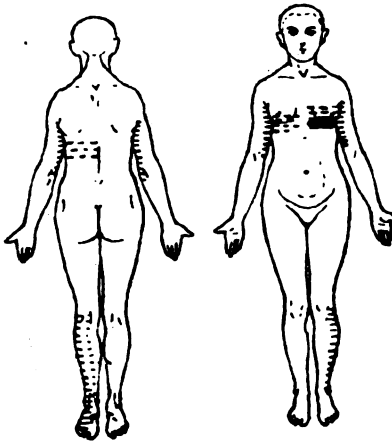
**Status:** Pupillen sehr myotisch, lichtstarr, verengern sich bei Accommodation. Nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Grobe Kraft überall intact. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert, besonders am Arm. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe

**11. Fr. R. Anamnese:** 30 Jahre alt. Beginn vor drei Monaten mit lancinierenden Schmerzen in den Armen, ebenda Parästhesien, ferner gastrische und Larynxkrisen, leichte Incontinenz der Blase.

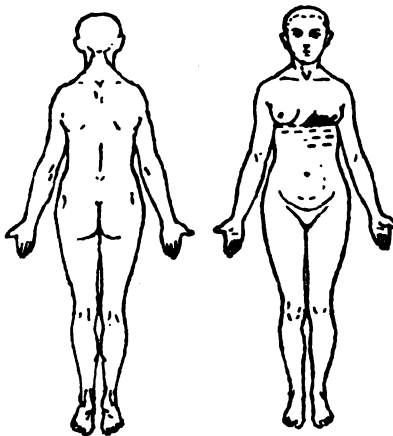
**Status:** Rechte Pupille mydriatisch, lichtstarr, bei Accommodation Verengung; linke normal, reagiert auf Licht und Accommodation. Nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Grobe Kraft intact. Keine Hypotonie, nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit sehr gesteigert an der oberen Extremität, auch an der unteren gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität sehr



Fall 12.



Fall 13.



Fall 14.

Status: Pupillen myotisch, rechte reagiert träge auf Licht, die linke gar nicht, beide gut bei Accommodation. Augenbewegung normal. Grobe Kraft überall intact, Hypotonie in den unteren Extremitäten, nirgends Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit sehr lebhaft an der oberen Extremität. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits vorhanden. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Plantarreflex beiderseits vorhanden.

13. Fr. S. Anamnese: 48 Jahre alt. Krank seit sieben Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen, die allmählich an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmen. Nie Parästhesien oder Krisen; doch seit einiger Zeit im linken Arm Ulnarissensationen. Nie Blasenstörungen.

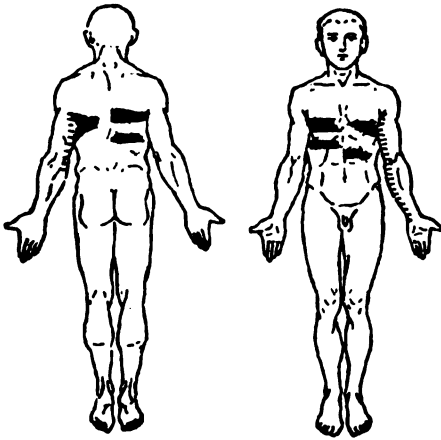
Status: Pupillen sehr myotisch, beide lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Augenbewegung: nystagmiforme Zuckungen; mangelhafte Convergenz. Grobe Kraft intact. Keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit sehr gesteigert an oberer und unterer Extremität. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität überall intact. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits.

14. Fr. L. Anamnese: 53 Jahre alt. Krank seit sieben Wochen; sie verliert manchmal den Urin namentlich beim Husten; ferner knickt sie häufig im linken Knie ein. Sonst keinerlei Symptome, niemals Schmerzen oder Parästhesien, niemals Krisen etc.

Status: Pupillen beide myotisch, lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Augenbewegungen normal. Geringe Parese und Atrophie des linken Quadriceps femoris mit quanti-

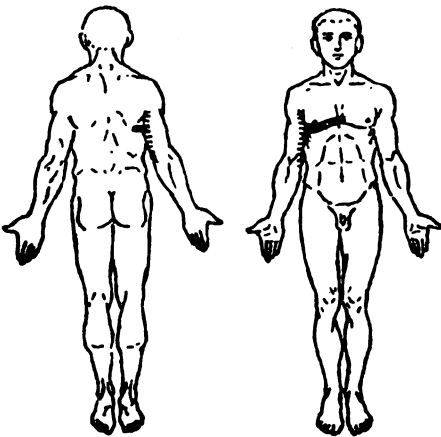
tativer geringer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Sonst nirgends Schwäche, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex inconstant, manchmal gar nicht, manchmal sehr schwache Extension, manchmal Flexion. Patellarreflex rechts vorhanden, links fehlend. Achillesreflex rechts vorhanden, links fehlend. Epigaster- und Plantarreflex vorhanden.

#### B. Fälle mit Opticusatrophie.



Fall 15.

bewegungen. Doppelseitige Opticusatrophie, besonders rechts. Pat. ist auf dem rechten Auge fast vollständig blind, links sieht er noch etwas. Grobe Kraft überall intact, Hypotonie im Hüftgelenk, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert am Arm, namentlich in den Streckern der Hand und Finger. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität sehr feine Störung im linken Kleinfinger. Anconeusreflex fehlt links, rechts als Flexion. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Epigasterreflex erhalten, Plantar- und Cremasterreflex fehlen.



Fall 16.

15. H. B. Anamnese: 43 Jahre alt. Beginn vor drei Jahren mit gastrischen Krisen; sehr selten lancinierende Schmerzen in den Beinen, seit kurzem auch sehr heftige im linken Arm, ebenda Ulnarsensation, Gürtelgefühl. Niemals Blasenstörungen. Pat. hat vor vier bis fünf Monaten einige Unsicherheit beim Laufen verspürt. Seit zwei bis drei Monaten erhebliche Abnahme der Sehschärfe, besonders rechts; gleichzeitig verschwindet die genannte Gehstörung ganz, die Schmerzen und anderen Symptome sind seltener.

Status: Pupillen normal weit, lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Nystagmiforme Zuckungen bei Augen-

16. H. M. Anamnese: 44 Jahre alt. Vor 16 Jahren Ptosis, seit zwei Jahren allmähliche Abnahme der Sehschärfe, manchmal leichte

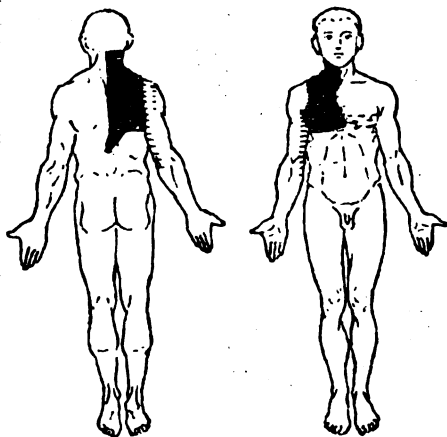
Larynxkrisen. Niemals Schmerzen oder Parästhesien, keine Blasenstörungen etc.

Status: Pupillen normal weit, starr auf Licht und Accommodation. Augenbewegungen etwas unstät, nystagmiforme Zuckungen.

Doppelseitige unvollständige Opticusatrophie. Grobe Kraft intact. Hypotonie im Hüftgelenk. Keine Ataxie. Kein Romberg. Mechanische Muskelerregbarkeit an der oberen Extremität gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität überall intact. Anco-

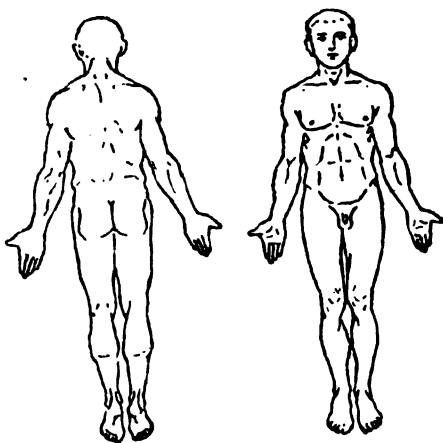


neusreflex beiderseits erhalten, sogar gesteigert. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflex rechts vorhanden, links fehlend. Cremaster- und Epigasterreflex vorhanden.



Fall 17.

sehr gesteigert in den Streckern der Hände und Finger. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex rechts vorhanden, links fehlend. Patellarreflex beiderseits erhalten. Achillesreflex beiderseits erhalten. Cremaster- und Epigasterreflex erhalten.



Fall 18.

erregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, geringe Störungen im rechten Kleinfinger. Anconeusreflexe beide erhalten. Patellarreflexe erhalten. Achillesreflex erhalten. Cremaster- und Plantarreflex erhalten.

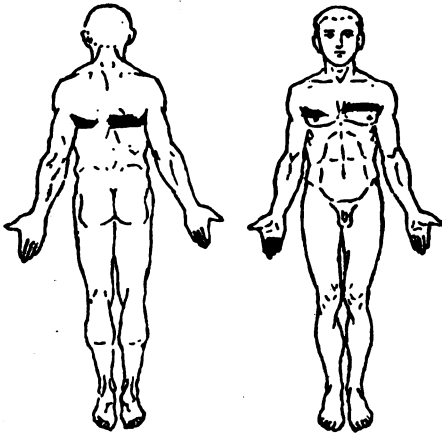
19. H. R. Anamnese: 37 Jahre alt, vor 10 Jahren Lues. Beginn vor vier Jahren mit starken lancinierenden Schmerzen im linken Bein, später auch im Rücken entlang der Wirbelsäule, dann Parästhesien in den Waden, Ulnarissensationen, leichte Larynxkrisen, Incontinenz der Blase, Detrusorschwäche, Obstipation. Seit 1897 auch Unsicherheit beim Gehen im

17. H. R. Anamnese: 52 Jahre alt, Beginn vor drei Jahren allmählich. Abnahme der Sehschärfe. Seit einem Jahr heftige ziehende Schmerzen am rechten Hals und in der rechten Supraclaviculargrube; sehr selten lancinierende Schmerzen in den Beinen; manchmal Magenkrise. Keine Blasenstörungen.

Status: Pupillen sehr myotisch, lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Augenbewegungen normal. Atrophia N. optici duplex incompleta. Grobe Kraft überall intact. Keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit im rechten Triceps brachii nicht gesteigert, links sehr lebhaft; ebenfalls

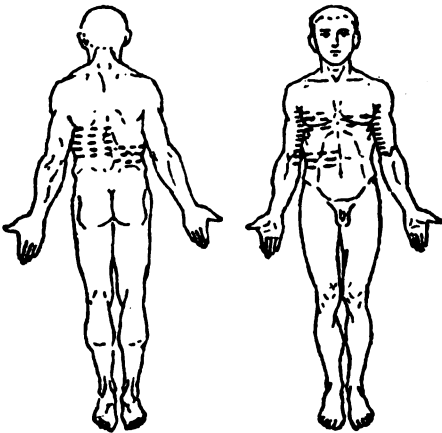
18. H. V. Anamnese: 38 Jahre alt, vor 21 Jahren Lues. Beginn vor 10 Jahren mit Crises rénales, bald darauf Parästhesien in den Beinen. Sonst nie und nirgends Schmerzen. Später allmähliche Abnahme der Sehschärfe, vor drei Jahren plötzlich rapide Verschlechterung in Anschluss an eine Gastroenteritis. Bisweilen Incontinenz der Blase.

Status: Pupillen rechts myotisch, links normal weit, beide lichtstarr, bei Accommodation Verengung. Augenbewegungen mit nystagmiformen Zuckungen, Atrophia nervi optici duplex incompleta. Grobe Kraft überall intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskel-



Fall 19.

bilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, sehr feine Störungen im rechten Klein- und Goldfinger, sowie linken Kleinfinger. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits.



Fall 20.

Atrophia nervi optici sinistra completa, dextra incompleta. Grobe Kraft intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht besonders gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität überall intact. Anconeusreflex rechts vorhanden, links fehlend. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Plantar-, Epigaster-, Cremasterreflex vorhanden.

21. H. D. Anamnese: 37 Jahre alt. Krank seit zwei Jahren mit Doppelsehen, bald darauf auch Abnahme der Sehschärfe, welche allmählich zunahm, seit einem Jahr total blind. Manchmal lancinierende Schmerzen in den Beinen, Intercostalschmerzen. Parästhesien in den Beinen, Gürtelgefühl, niemals Krisen. Seit einem Jahr Detrusorschwäche und Incontinenz der Blase.

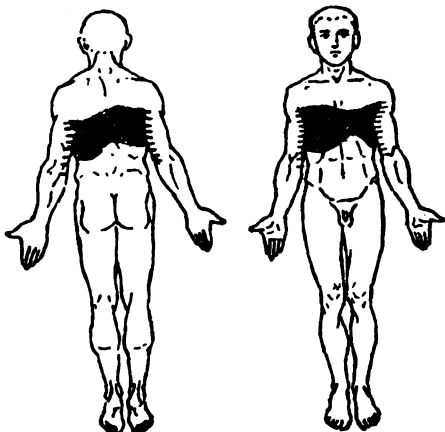
Dunkeln. Seit Februar 1898 allmähliche Abnahme der Sehschärfe, erst rechts, dann links, ist jetzt total blind. Seither beträchtliche Abnahme der Schmerzen, Parästhesien ganz verschwunden, ebenso Incontinenz der Blase und Gangunsicherheit. Dagegen bestehen

Detrusorschwäche, Larynxkrisen und Ulnarissensationen.

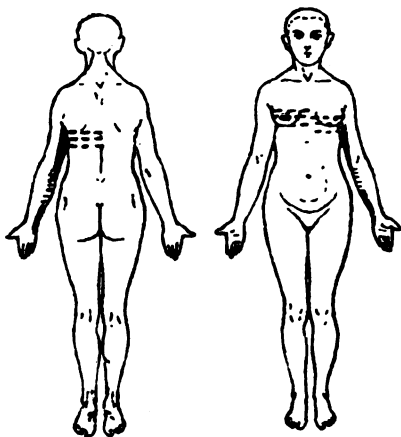
Status: Pupillen, rechte mydriatisch starr auf Licht und Accommodation, linke normal, lichtstarr, contrahiert sich bei Accommodation. Atrophia nervi optici duplex. Grobe Kraft intact. Keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit sehr lebhaft, namentlich an den oberen Extremitäten. Hautsensibilität

20. H. F. Anamnese: 37 Jahre alt. Beginn vor 2 1/2 Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen, seit sechs Monaten Ulnarissensationen, Crises gastriques formes frustes, Blase intact. Seit zwei Monaten im linken Auge Abnahme der Sehschärfe, im rechten Auge auch etwas, kann jetzt mit dem linken Auge nichts mehr sehen. Die Schmerzen haben seither ganz erheblich an Häufigkeit und Heftigkeit nachgelassen.

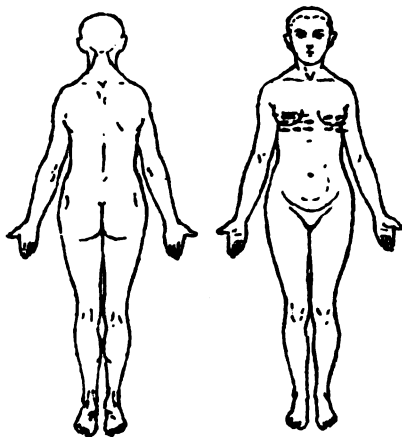
Status: Pupillen rechts mydriatisch, lichtstarr, auf Accommodation wenig contrahiert, linke normal weit, lichtstarr, auf Accommodation contrahiert. Augenbewegungen unstät, nystagmiforme Zuckungen.



Fall 21.



Fall 22.



Fall 23.

Status: Pupillen beide etwas mydriatisch, lichtstarr, bei

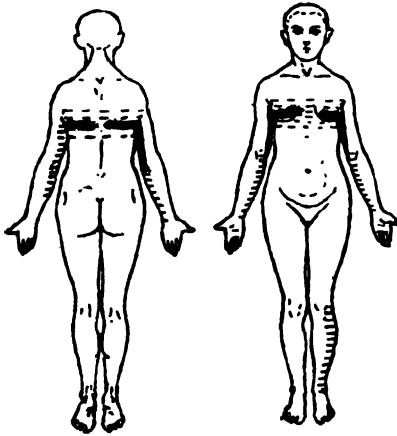
Convergenzbewegung der Augen contrahieren sie sich. Augenbewegungen sehr unstät, zuckend, nicht ausgiebig. Grobe Kraft intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert an den oberen Extremitäten. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, im rechten Klein- und Goldfinger etwas gestört, ebenso im linken Kleinfinger. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex beiderseits vorhanden.

22. Fr. D. Anamnese: 58 Jahre alt. Beginn vor 19 Jahren mit sehr heftigen lancinierenden Schmerzen in den Beinen, ebenda Parästhesien, manchmal Magenkrise und Ulnarissensationen. Ganz allmähliche Abnahme der Sehkraft, seit acht Jahren vollständige Blindheit. In dem Masse, als die Sehkraft abnahm, besserten sich die lancinierenden Schmerzen, jetzt nur sehr selten.

Status: Pupillen normal weit, lichtstarr, verengern sich bei Accommodation. Augenbewegungen unstät infolge der Blindheit. Atrophie nervi optici duplex completa. Grobe Kraft überall intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, nirgends alteriert. Anconeusreflex erhalten. Patellarreflex rechts erhalten, links sehr schwach. Achillesreflex beiderseits erhalten. Epigasterreflexe erhalten.

23. Fr. G. Anamnese: 38 Jahre alt. Beginn vor 12 Jahren, heftige lancinierende Schmerzen, besonders im linken Bein, niemals sonst irgend ein anderes subjectives Symptom. Seit zwei Jahren allmähliche Verschlechterung der Sehkraft, erst rechts, dann links, Abnahme der Schmerzen, jetzt ganz frei davon.

Status: Pupillen normal weit, auf Licht träge Reaction, auf Accommodation gute. Augenbewegungen normal, das rechte Auge convergiert nicht. Atrophia N. optici duplex incompleta. Grobe Kraft überall intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskel-erregbarkeit lebhaft an den oberen Extremitäten. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität, nirgends alteriert. Anconeusreflex beiderseits erloschen. Patellarreflex beiderseits erhalten. Achillesreflex rechts erhalten, links sehr schwach. Plantarreflex beiderseits erhalten.

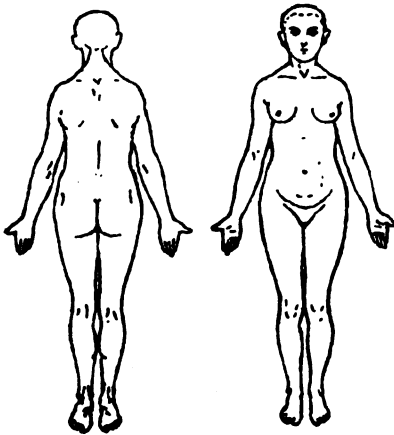


Fall 24.

erregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt rechts, vorhanden links. Epigaster- und Plantarreflex vorhanden.

24. Fr. G. Anamnese: 61 Jahre alt. Beginn vor 23 Jahren mit gastrischen Krisen, dann lancinierenden Schmerzen in den Beinen, Intercostal-neuralgien, lancinierende Schmerzen in den Armen, Parästhesien in den Fingern und Beinen. Blase intact. Seit 13 Jahren allmähliche Abnahme der Sehschärfe, erhebliche Besserung der Schmerzen.

Status: Pupillen sehr myotisch, lichtstarr, bei Accommodation verengern sie sich noch mehr. Nystagmiforme Zuckungen bei Augenbewegungen. Atrophia nervi optici duplex incompleta. Grobe Kraft intact. Geringe Hypotonie in den Knien, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskel-



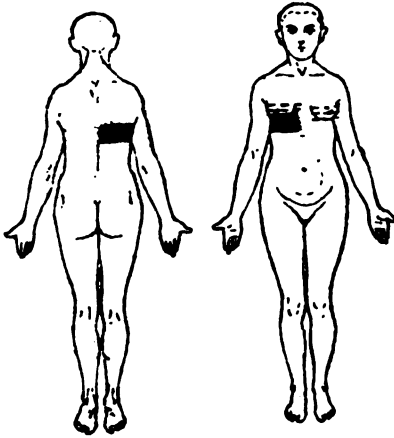
Fall 25.

25. Fr. L. Anamnese: 41 Jahre alt. Beginn vor vier Jahren mit trübem Sehen, sechs Monate später lancinierende Schmerzen in den Beinen, selten in den Armen, niemals Parästhesien oder Krisen, nie Doppelsehen oder Blasenstörungen, allmähliche Abnahme der Sehschärfe, Schmerzen erheblich gebessert, seit vier Monaten total blind, nie Schmerzen mehr.

Status: Pupillen maximal mydriatisch, lichtstarr, bei Convergenz einige Verengung. Augenbewegungen unstät.

Atrophia N. optici duplex completa. Grobe Kraft intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskel-erregbarkeit nicht gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends ge-

stört. Anconeusreflex beiderseits erhalten. Patellarreflex beiderseits erhalten. Achillesreflex erhalten. Plantarreflex erhalten.

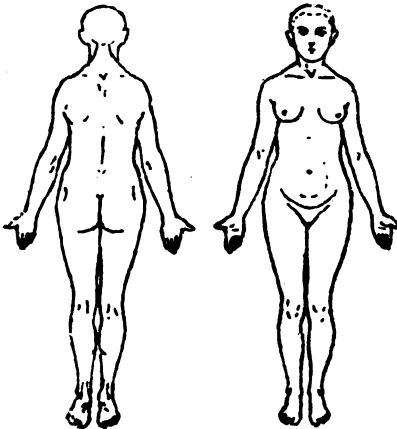


Fall 26.

erregbarkeit an den oberen Extremitäten etwas gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex beiderseits vorhanden.

26. Fr. J. Anamnese: 56 Jahre alt. Beginn vor 10 Jahren mit lancinierenden Schmerzen in den Beinen, später Magenkrise, Doppelsehen, Gürtelgefühl, Incontinenz der Blase und Detrusorschwäche. Seit sechs Jahren Abnahme der Sehkraft, seit ca. fünf Jahren total blind. Schmerzen fast ganz, Incontinenz total verschwunden, die anderen Symptome wenig verändert.

Status: Pupillen normal weit, lichtstarr, bei Convergenz Verengung. Augenbewegungen unstät und unvollkommen. Atrophia N. optici duplex completa. Grobe Kraft intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskel-



Fall 27.

intact, keine Hypotonie, keine Ataxie, kein Romberg. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht besonders gesteigert. Hautsensibilität siehe Schema. Tiefe Sensibilität nirgends gestört. Anconeusreflex links fehlend, manchmal als Flexion, rechts deutlich als Flexion. Patellarreflex fehlt beiderseits. Achillesreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex rechts vorhanden, links fehlend.

27. Fr. Q. Anamnese: 36 Jahre alt. Beginn vor neun Jahren mit heftigsten lancinierenden Schmerzen in den Beinen. Seit sieben Jahren allmähliche Abnahme der Sehschärfe, seit sechs Jahren blind.

Seitdem lancinierende Schmerzen seltener. In allerletzter Zeit lancinierende Schmerzen in den Armen, Magenkrise, vorübergehende Incontinenz der Blase; dauernd constipiert.

Status: Pupillen rechts normal, lichtstarr, bei Accommodation contrahiert sie sich, links etwas mydriatisch, lichtstarr, bei Convergenz prompte Verengung. Augenbewegungen unstät. Atrophia N. optici duplex completa. Grobe Kraft

(Schluss im nächsten Heft.)

**Das Krankheitsbild der Apraxie**  
**(„motorischen Asymbolie“)**  
**auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie**

dargestellt von

Dr. phil. et med. H. LIEPMANN,  
Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt zu Dalldorf-Berlin.

I.

Der Fall, den ich der folgenden Darstellung zu Grunde lege, ist ein so ausserordentlicher, dass, wie ich glaube, seine ausführliche Beschreibung keiner weiteren Rechtfertigung bedarf.

Dass ein Mensch sich mit seinen rechten Extremitäten so verhält, als wäre er tief blödsinnig, als verstünde er weder Fragen noch Aufforderungen, als könne er weder die Bedeutung der Gegenstände, noch den Sinn von Gedrucktem oder Geschriebenem erfassen, dagegen durch sinnvollen Gebrauch seiner linken Extremitäten bekundet, dass alle jene scheinbar fehlenden Fähigkeiten vorhanden sind, ist meines Wissens noch nicht beobachtet, jedenfalls noch nicht beschrieben worden<sup>1)</sup>.

Hieraus den weiteren Schluss zu ziehen, dass der Fall noch nicht vorgekommen sei, möchte ich für unstatthaft halten.

Denn es wäre ein Irrtum, anzunehmen, dass sich das schliesslich ermittelte Verhältnis auffällig von selbst präsentiert hätte. Im Gegenteil verbarg sich aus mitzuteilenden Gründen das Wesen der Krankheit derart, dass es erst nach 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> monatlichem Bestehen erkannt wurde. Der Kranke machte den Eindruck eines motorisch und sensorisch Aphasischen mit tiefer Demenz, er bot im gröberen ein Bild, wie es oft bei Aphasischen beobachtet wird. Für etwas anderes wurde er auch von den verschiedenen Aerzten, in deren Beobachtung er schon gewesen war, nicht gehalten. In einem Berliner Krankenhaus, in dem er sieben Wochen behandelt worden war, wurde die Diagnose „gemischte Aphasie und Demenz nach Apoplexie“ gestellt. Das Physikatsattest, mit dem er in die Dalldorfer Anstalt eingeliefert wurde, bekundete: „Aphasie und Geistesstörung“.

Der Grund dafür, dass die Differenz zwischen rechts und links sich so lange der Beachtung entziehen konnte, ist der merkwürdige Umstand, dass der Patient sich vorwiegend der rechten, also apraktischen, Hand bedient.

<sup>1)</sup> Die Fälle in der Litteratur, welche dem hier beschriebenen am nächsten kommen, werden unten besprochen.

Von einer bestimmten Fragestellung ausgehend, welche aus der Beschäftigung mit dem asymbolischen Erscheinungskomplex hervorging, nötigte ich den Kranken durch Festhalten des rechten Armes, den linken zu gebrauchen. Hierbei offenbarte sich das Wesen der Störung; nun gelang es unter Benutzung der Eigenart derselben eine Verständigung herzustellen und so den psychischen Zustand des Kranken Schritt für Schritt zu erschliessen.

Bevor ich zur Mitteilung der einzelnen Untersuchungen übergehe, will ich zunächst die Vorgeschichte des Kranken bringen.

### Vorgeschichte.

Herr T., kaiserlicher Regierungsrat in einer Reichsbehörde, 48 Jahre alt, litt seit dem Sommer 1899 an Schwindel und Ohnmachtsanfällen. Er klagte viel über Hinterkopfschmerzen, konnte bei den Sitzungen nicht mehr folgen, mit den Arbeiten nicht mehr fertig werden. Im Gespräch stockte er häufig, versprach sich oft, verlor den Faden. Schrieb eines Tages statt „Brunnenstr.“ „Brunnerstr.“ und zwar mehrere Mal hintereinander, obgleich er den Fehler bemerkt und belacht hatte. Er wurde vergesslich und verlief sich zuletzt. Am 2. December 1899 ging Patient morgens zur Waschoilette, kehrte unverrichteter Sache um, setzte sich zur Frau auf den Bettrand. Diese fragte ihn, da er verstört aussah, was ihm fehle? Er sagte: „Nichts, nichts“ und beantwortete alle weiteren Fragen mit „ja, ja“. Kurz darauf fiel er um, war, als er sofort aufgerichtet wurde, bei Bewusstsein, konnte aber nur mit Unterstützung stehen. Die Unfähigkeit, ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen, soll mehrere Tage angehalten haben. Er wurde zu Bett gebracht. Vor dem ihm gereichten Essen sass er ratlos da, musste daher gefüttert werden. Nach Schilderung der Frau war er „ängstlich, bewegte den Kopf, riss die Augen auf und machte schnappende Bewegungen mit dem Munde, Arme und Beine konnte er richtig bewegen“. Die Frau giebt ferner an, dass er wiederholt, als er die linke Hand, um sich zu kratzen, an den Nacken geführt hatte, die rechte zu Hilfe nahm, um die linke wieder herab zu führen. (Erklärung dieser Angabe s. u.)

Ueber die Vergangenheit des Herrn erhielten wir noch folgende Angaben: Familie gesund, auch der Patient war, bis auf einen 1874 acquirierten Hodenbruch und Anfang der 80er Jahre acquirierte Lues, immer gesund. Er trank so viel, „wie es in der Gesellschaft üblich ist“. Verheiratet seit 1886. In diesem Jahr wurde die Ehefrau wegen Lues einer Merkurialkur unterworfen, 1887 ein totfaules Kind, dann ein Abort im dritten Monat. Ein ausgetragenes Mädchen starb nach 15 Wochen an Brechdurchfall. Ein 1895 geborener Knabe (Steissgeburt) leidet an angeborener Schwäche des linken Armes, sonst gesund.

Patient hat auf der Universität rechtshändig gefochten, ebenso schrieb und ass er rechtshändig. Dagegen soll er beim Kartenspielen die Karten mit der linken Hand ausgespielt haben.

Vor zwei Jahren hatte er ein Blasenleiden, konnte das Wasser nicht halten.

Da die Verständigung mit dem Patienten unmöglich blieb, die Stummheit anhielt, er hilflos und zeitweilig „tobsüchtig“ war, wurde er am 7. December 1899 nach einem hiesigen inneren Hospital gebracht. Hier ist als anamnestische Angabe verzeichnet: „Arme gelähmt“ (was die Frau des Kranken uns gegenüber entschieden bestritt).

Aus der Krankengeschichte des Hospitals entnehme ich folgendes: „Zustand fast absoluter Imbecillität“. Vermögen für Sprache und Schrift verloren, bis auf einzelne undeutliche Worte. Versteht den Sinn der meisten Fragen nicht. „Schreiben hat er völlig verlernt“. Liegt ruhig, gleichgiltig und verständnislos im Bett, nur nach Besuch der Frau langes Schluchzen. Lässt Urin und Stuhl unter sich. Linksseitige Facialisparesie, sonst keine Zeichen von Lähmung.

Im Urin  $1\frac{1}{2}$  pCt. Zucker, kein Eiweiss.

Vier Wochen später, 8. Januar 1900, wird erhebliche Besserung constatiert. Zeitweilig hatte Patient viel geweint und geschluchzt, zeitweise Unruhe gezeigt, sich hin und her gewälzt. Einige Tage machte er, jedes Mal, wenn man an das Bett trat, eine tiefe Verbeugung. Sprache: nur „ja“ und „ach“. Einmal im Affekt: „Donnerwetter“. Gelegentlich schien er zu verstehen und wählt vorgehaltene Gegenstände richtig aus, zu anderen Zeiten greift er falsch.

Dann ist verzeichnet: Gang zeigt keine Störung mehr (eine solche ist auch vorher nicht verzeichnet). „Auch die Arme kann er ganz gut bewegen“. Patellarreflexe sehr schwach. Zucker 2 pCt.

13. Januar 1900. Kann seinen Namen unter Auslassung einzelner Buchstaben jetzt schreiben, kann aber weder copieren noch nachzeichnen, sondern malt statt dessen nur einige M-Striche oder ein paar Haken. Auffassungsvermögen bald besser, bald schlechter. Hat gelernt das Wort „Messer“ zu schreiben.

Seitdem kommt ihm bei allen Versuchen zu schreiben dieses Wort in die Feder. „Als er eine Gehaltsquittung unterschreiben sollte, kam trotz aller Versuche, seinen Namen zu schreiben, zum grössten Unwillen des Patienten das Wort „Messer“ zustande. „Leseverständnis scheint ganz zu fehlen.“ Mehrmals soll er einzelne Worte richtig gesprochen haben. „Patient scheint zeitweise unter dem Einfluss von Hallucinationen zu stehen; er weint dann viel und blickt ängstlich nach gewisser Richtung.“

Am 30. Januar 1900 irrte er ängstlich und weinend über den Korridor und machte abends einen Fluchtversuch. Er



wurde um 8 Uhr abends auf der Strasse irrend gefunden. Am folgenden Tage auf Wunsch der Ehefrau entlassen.

Diagnose: Apoplexie, gemischte Aphasie, Demenz.

10 Tage später wurde er in die Irrenanstalt zu Dalldorf mit Physikatsattest eingeliefert. Nach dem letzteren sind anfängliche „geringe Lähmungserscheinungen an den beiden Körperhälften beseitigt“. „Nur in der rechten (zweifellose Verwechselung mit der „linken“) Gesichtshälfte geringe Muskel-lähmungen, wie eine Schwäche im linken (?) Arm vorhanden.“ „Fragen scheint er meist zu verstehen, ohne jedoch auf sie zu reagieren.“ Vollkommen unfähig sie zu beantworten.

Zeitweise aufgeregt, findet sich in der Wohnung nicht zurecht, sucht überall herum, versteckt Gegenstände.

„Infolge Schlaganfalls geisteskrank und aphasisch“ etc.

### Allgemeiner Befund in Dalldorf.

10. Februar 1900 in Dalldorf aufgenommen. Hier war er zuerst besonders in der Nacht sehr unruhig, stand viel auf, lief durch alle Zimmer, weinte, liess sich aber wieder zu Bett bringen. Schon nach zwei Tagen wurde er ruhig.

Vom 11. Februar ist verzeichnet: wischte sich, nachdem er zu Stuhl gegangen war, mit dem ihm gereichten Papier das Gesicht ab. Lässt den Urin, wenn er das Nachtgeschirr nicht gleich findet, in die Ecke.

Am 12. Februar wird eine Schmierkur begonnen (3 g pro die), daneben 3 g Jodkali; letzteres wird am 14. ausgesetzt, da „ein Angstanfall mit erheblicher Dyspnoe, Beschleunigung und Irregularität des Pulses, Jodakne und Conjunktivitis“ aufgetreten war.

Zu bemerken ist, dass ein ähnlicher Anfall sich wiederholte, als nach acht Tagen wieder Jodkali verabreicht wurde. Schliesslich trat auch einige Zeit nach definitivem Aussetzen des Mittels am 6. März ein Anfall auf, bei dem Patient starr dalag, nicht auf Ansprechen reagierte. Dann traten Zuckungen der Finger der linken Hand und der Zehen des linken Fusses auf. Lichtreaction der Pupillen erhalten. Beide Bulbi nach links gedreht.

Am 17. März ein Anfall ohne Zuckungen. Dauer ca. 15 Minuten. Starke Atemnot, Rötung des Gesichts, Ausdruck von Beklemmung.

Die Zuckermengen schwankten zwischen 2—3pCt.

Von dem damaligen körperlichen Befund sei als erheblich folgendes hervorgehoben: Linker Mundwinkel hängt, linke Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundfacialis stärker innerviert. Linke Pupille etwas grösser als rechte, beide reagieren prompt und ergiebig auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen frei. Am Gange nichts Besonderes, bei geschlossenen Augen geringes Schwanken. Grobe Kraft der unteren Extremitäten, soweit zu prüfen, nicht wesentlich different.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Händedruck und Armbewegungen schienen links kräftiger. Radialarterie nicht rigide, Puls unregelmässig, beschleunigt (92). Herzdämpfung normal, Töne rein.

Irreponibler rechtsseitiger Hodenbruch.

Am 17. Februar sah ich den Kranken zum ersten Mal<sup>1)</sup>. Er wurde aufgefordert, bestimmte vor ihm liegende Gegenstände zu zeigen und bestimmte Handbewegungen zu machen. Er machte fast alles verkehrt, hantierte insbesondere die Gegenstände ganz absurd. Der erste Anschein war, dass der Kranke nicht verstanden hatte, also sprachtaub, vielleicht auch seelenblind war. Nun waren aber gewisse ganz bizarre und vertrackte Bewegungen, die der Kranke bei den Prüfungen machte, zu bemerken und zwar an der rechten oberen Extremität, deren der Kranke sich allein bedient hatte. Dieses eigentümliche motorische Verhalten liess Zweifel bei mir aufkommen, ob die Fehlreactionen wesentlich auf Rechnung aufgehobener Auffassung, sei es der sprachlich-acustischen, sei es der gegenständlich-optischen Eindrücke käme, ob sie nicht vielmehr auf falsche motorische Ausführung zu beziehen seien. Dagegen, dass das Sprachverständnis vollkommen aufgehoben sei, sprach schon der Umstand, dass der Kranke Aufträge, die er mit dem ganzen Körper ausführen konnte, wie Aufstehen, zum Fenster gehen, zur Thür gehen, prompt erledigte. Um die Frage zu entscheiden, hielt ich dem Kranken die rechte Hand fest und nötigte ihn, die linke zu gebrauchen. Jetzt war mit einem Schlage das Bild verändert. Von fünf vor den Kranken gelegten Karten suchte der Kranke jede geforderte mit der linken Hand sofort heraus. Derselbe Versuch noch einmal mit der rechten vorgenommen, ergab überwiegend Fehlreactionen. Ich stellte nun sofort fest, dass dasselbe Verhältnis für die unteren Extremitäten bestand. Der Patient konnte Bewegungen meines Fusses mit seinem linken nachmachen, mit seinem rechten absolut nicht. Damit war erwiesen, dass der Mann weder sprachtaub noch seelenblind war.

Die Untersuchung des Schreib- und Lesevermögens wies in dieselbe Richtung. So war ein breiter Boden gewonnen für die Annahme, dass das verkehrte Verhalten des Kranken nicht durch eine Störung der Auffassung, sondern durch eine Störung in der Beherrschung der motorischen Aeusserungen bedingt sei. Und zwar durch eine localisierte, auf die rechte Körperhälfte beschränkte Störung. Die Ermittlung der Intactheit der linken

<sup>1)</sup> Herrn Geheimrat Dr. Sander und Herrn Sanitätsrat Dr. Richter danke ich verbindlichst für Ueberlassung des Falles. Die bisherigen Feststellungen, die Anamnese und die Vermerke über die Stationsvorkommnisse hat mir Herr Dr. Werner, auf dessen Station sich der Kranke befindet, freundlichst überlassen. Für die collegiale Liebenswürdigkeit, mit der er mir die viel Zeit und allerlei Hilfsmittel erfordernden Untersuchungen des Kranken jederzeit ermöglichte, und für seine Teilnahme an einem Teile der Prüfungen, spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Seite lieferte den Schlüssel, um das Innere des Kranken aufzuschliessen. Dadurch war ein Weg der Verständigung gewonnen und dem anscheinend Blödsinnigen ermöglicht, eine relativ reiche Intelligenz zu offenbaren.

Sicher konnte man schon nach dem Bisherigen sagen, dass der Kranke an rechtsseitiger Apraxie im gebräuchlichen allgemeineren Sinne des Wortes litt. Apraxie wird gebraucht im Sinne von Unfähigkeit zum richtigen Gebrauch der Gegenstände. In diesem allgemeinen Sinne lässt der Begriff offen, wodurch der verkehrte Gebrauch der Gegenstände bedingt sei. Bei den Fällen von ausgedehnter Apraxie, welche bisher beschrieben sind, war er, soweit mir bekannt, immer durch mangelhaftes Erkennen der Gegenstände bedingt<sup>1)</sup>, also eine Folge der Summation von Seelenblindheit, Tastlähmung u. s. w. Dann ist also die *ἀπραξία* sekundär bedingt durch eine andere Störung. Erweist sich nun aber die obige Annahme als richtig, dass unser Kranker nicht durch Erkrankung der receptiven Functionen apraktisch ist, sondern dass der motorische Teil der Handlung selbst gestört ist, so wäre er in einem engeren und strengeren Sinne apraktisch. Man hätte dann eine Krankheit, für die am besten der Name Apraxie ganz reserviert würde, oder welche wenigstens durch den Zusatz „motorische“ (Apraxie) ausgezeichnet werden müsste.

Die folgenden Ausführungen sollen nun den Beweis bringen, dass es ein solches Krankheitsbild in voller Reinheit giebt, dass unser Kranker im engeren Sinne des Wortes apraktisch und zwar einseitig apraktisch ist. Gerade diese Einseitigkeit ermöglicht es, in unserem Falle die Natur der Krankheit zu sichern. Ein doppelseitig Apraktischer, der natürlich auch des richtigen Gebrauchs der Sprachmuskulatur beraubt wäre, hätte kein Mittel, kundzugeben, dass er richtig versteht und fasst, er wäre also kaum unterscheidbar von dem sensorisch Apraktischen.

Es wird sich zeigen, dass das hier näher zu studierende Krankheitsbild den Begriff einer Krankheit realisiert, den Meynert unter Zugrundelegung Wernicke'scher Gedanken concipiert hat. Er spricht in seinen „Vorlesungen über Psychiatrie“ S. 270 über eine „Motorische Asymbolie“, „die sich dadurch verraten wird, dass der Kranke nicht Gebrauch von dem Gegenstände machen kann.“ Der Fall, den Meynert als Beleg des theoretisch ersonnenen Begriffes bringt, ist allerdings zur Illustration desselben wenig ausreichend, wie ich weiterhin erörtern werde. Ich komme am Schluss auf die Entwicklung der Begriffe Apraxie, Asymbolie u. s. w. ausführlicher zurück.

Dieser engere Sinn von Apraxie schliesst sich dem eigentlichen Sinne des Wortes Apraxie strengstens an. Apraxie ist

<sup>1)</sup> Ich sehe von beiläufigen Bemerkungen in älteren Arbeiten über Aphasie ab, wonach die Kranken zu einzelnen Verrichtungen, Licht auspusten, Kreuz machen u. s. w. unfähig waren.

also die Unfähigkeit, bei erhaltener Beweglichkeit zu handeln, d. h. die beweglichen Körperteile zweckgemäss zu bewegen. Einen Anlass, von der Apraxie scharf eine Parapraxie zu unterscheiden, liegt nicht vor. Denn das A- negiert nicht das „Bewegen“, sondern das „zweckgemäss“, welche beiden Begriffe im „Handeln“ enthalten sind. Also liegt das Verkehrte, Zweckwidrige schon in dem Worte Apraxie. Nur kann man diejenige Form der Apraxie, bei welcher die Bewegungen nicht vollständig den Charakter von Zweckbewegungen verloren haben, sondern Elemente solcher enthalten oder auch zum Teil Zweckbewegungen gleichen, nur nicht solchen, die dem gerade intendierten Zwecke entsprechen, wo also Bewegungsverwechslung vorliegt, durch den Namen der Parapraxie auszeichnen.

Wer bewegungsunfähig ist, ist daher nicht apraktisch. Apraxie setzt vielmehr, wenn damit etwas Spezifisches gesagt werden soll, die erhaltene Bewegungsfähigkeit voraus. Für die Fälle, in denen die Bewegungsfähigkeit eines Gliedes aufgehoben oder schwer herabgesetzt oder wenigstens unter bestimmten Umständen (z. B. Augenschluss) aufgehoben ist, ohne dass doch eine Lähmung im eigentlichen Sinne (Mono- od. Hemiplegie) vorliegt, ist von verschiedenen Autoren der Ausdruck „Seelenlähmung“ gebraucht worden. Also Seelenlähmung und Apraxie sind zweierlei. Das Verhältnis der beiden Krankheiten wird unten näher zur Sprache kommen.

Die Sicherung, dass es sich bei dem hier zur Sprache gebrachten Fall wirklich nur um „motorische“ Apraxie, Apraxie im engeren Sinne, handelt, fordert eine gründliche Betrachtung der gesamten Prüfungsergebnisse, eine Ausschliessung von gewissen anderen Erklärungsmöglichkeiten. Diese Betrachtung wird andererseits erlauben, tiefer in das Wesen der Krankheit einzudringen und sie unserem Verständnis zu erschliessen.

### **Eingehende Schilderung des Krankheitsbildes.**

Da seitdem das Krankheitsbild qualitativ dasselbe geblieben ist, eine Aenderung nur in quantitativer Hinsicht eingetreten ist, insofern der Grad der Störungen eine langsame im ganzen mässige Rückbildung erfahren hat, kann ich von einer chronologischen Darstellung absehen und die zu verschiedenen Zeiten erhobenen Befunde in ein Bild zusammendrängen, welches vorwiegend dem Höhepunkt der Krankheit entspricht. Die seitdem eingetretene Veränderung sei zum Schluss in einer kurzen Schilderung des jetzigen Zustandes zur Kenntnis gebracht.

Der Kranke macht den Eindruck eines Fünfzigers. Die Haare sind ergraut, das Gesicht gerötet, die Augen feucht. Er betritt mit festem Schritt das Zimmer. Die Begrüssung erwidert er mit einer Verbeugung. Auf die Frage: Wie geht's? lächelt er entweder freundlich und sagt: „Ja, ja“ oder wird gerührt. Sein Weinen, das häufig eintrat, sobald man von seinem Befinden sprach, hat etwas Eigentümliches. Die Thränen stürzen

aus den Augen, er schluchzt, ohne dass die Gesichtsmuskulatur in vollem Masse an dem Weinen teilnimmt. Das Gesicht bleibt nicht unbewegt, aber die Weinbewegung bleibt hinter dem Schluchzen und Thränenvergiessen zurück.

„Wie alt sind Sie?“ Steht auf, verbeugt sich, antwortet nicht.

„Wie heissen Sie?“ Wird unruhig, ängstlich, sagt „jawohl“, „ach Gott“.

„Sind Sie verheiratet?“ „Ja.“

„Sind Sie Junggeselle?“ „Ja“ (dann mit Ausdruck des Unmutes) „ach je“.

Sprachliche Functionen. Bei weiteren Fragen stellt sich heraus, dass der Kranke motorisch aphasisch ist. Er hat nie eine Frage beantwortet oder spontan gesprochen, seit er in Dalldorf ist. Eine einzige Ausnahme in der Zeit der Rückbildung kommt später zur Sprache. Die einzigen articulierten Laute, die er von sich gegeben hat, waren: „Ja“, „jawohl“, „ach“, „ach Gott“, „ach Gott ja“, „au“, „ne“. Er kann keinen Laut nachsprechen ausser zuweilen „a“. Fordert man ihn auf, nachzusprechen, so beginnt ein eigentümliches Verhalten: Er macht Verbeugung über Verbeugung, wirft die weit aufgerissenen Augen nach oben, nickt mit dem Kopfe, macht auch einmal wieder seine Schnappbewegungen. Einmal gab er, statt nachzusprechen, wiederholt dem Arzt die vor ihm liegende Streichholzsachtel.

Dass das Sprachverständnis erhalten ist, geht aus den weiteren Prüfungen so unzweifelhaft hervor, dass besondere darauf angestellte Untersuchungen nicht mitgeteilt zu werden brauchen.

Der Kranke hatte für buchstabenblind gegolten. Dieser Anschein war nur dadurch bedingt, dass er einerseits wegen der motorischen Aphasie nicht laut lesen, andererseits schriftliche Aufforderungen rechts nicht ausführen konnte. Es zeigte sich aber, dass er mit der linken Hand sogar fremdsprachliche Aufforderungen ausführt. 1. März 1900: Schriftliche Aufforderung „Donnez le chapeau“ wird nach kurzer Pause prompt ausgeführt (mit der linken Hand). Längere schriftliche Aufforderungen allerdings befolgt er nicht, sondern nimmt statt dessen Manipulationen mit dem Zettel vor. Sagt man aber: Zeigen Sie das hier Aufgeschriebene, und schreibt den Namen irgend eines auf dem Tische liegenden Gegenstandes auf, so löst er die Aufgabe ausnahmslos, sobald man Gebrauch der linken Hand erzwingt.

Sein Leseverständnis beschränkt sich also auf einfache Leistungen, reicht für Sätze von einiger Länge nicht aus. Insofern muss es als beschränkt bezeichnet werden.

Ueber das Schreibvermögen siehe unten.

Anregung und Direction von Bewegungen durch sprachliche Aufforderung.

Jetzt fordert man ihn auf, die Zunge zu zeigen.

Er wirft den Kopf nach hinten, reisst die Augen auf, öffnet den Mund und macht schnappende Bewegungen mit dem Kiefer.

Man dringt in ihn, die Zunge zu zeigen: statt der Aufforderung zu folgen, steigern sich die Bewegungen des übrigen Körpers. Er richtet sich militärisch auf, nickt wiederholt mit dem Kopfe, sagt sich verbeugend: „Ja“. Wie ich schon hier bemerken will, erleidet die Einseitigkeit der Apraxie des Kranken, d. h. der Unfähigkeit zu zweckmässigem Gebrauche der willkürlichen Musculatur, eine Ausnahme bezüglich des Kopfes: Die Bewegungen des Kopfes als Ganzes, die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskeln, sind, soweit überhaupt, beiderseitig apraktisch.

Die Beweglichkeit der Augen an sich war immer völlig erhalten. Nur wurde an den ersten beiden Tagen der Untersuchung notiert, dass auf Befehl die Blickbewegung nach rechts sehr viel schwerer gelang, als die nach links. Da sich jedoch diese Differenz im weiteren Verlaufe nicht mehr feststellen liess, so will ich mich mit Erwähnung der damals gemachten Notiz begnügen. Später konnte er jede gewünschte Blickbewegung ausführen. Aber Blickbewegungen stellen sich auch oft ein, wenn Anderes verlangt wird. Dass er bei irgend einer anderen Aufgabe die Augen nach oben wirft, ist wiederholt notiert.

Man fordert ihn nun auf, sich zu setzen. Gewöhnlich bedarf es einer Wiederholung der Aufforderung, ehe er derselben nachkommt.

„Zeigen Sie Ihre Nase, Herr Rat!“

Wieder eine stramme Haltung, Kopfnicken, wiederholte Verbeugungen. Die Finger der rechten Hand führen kräftige Abductions- und Adductionsbewegungen aus, aber die Hand wird nicht erhoben.

„Sie möchten Ihre Nase zeigen!“

Patient sagt „ja“ und fuchelt jetzt mit der Hand unter fortwährendem Spreizen der gestreckten Finger in der Luft umher.

Jetzt wird ihm die rechte Hand festgehalten und die Aufforderung wiederholt.

Sofort führt er den linken Zeigefinger sicher an die Nase, die festgehaltene Rechte führt dabei lebhaft ungleichsinnige Mitbewegungen aus.

„Sie werden doch nun dasselbe mit der rechten Hand können?“

Es beginnt dasselbe Spiel. Er innerviert ratlos bald diesen, bald jenen Muskel. Aber es ist ihm während der ganzen Zeit der Beobachtung kein einziges Mal gelungen, diese Aufgabe zu lösen. Dasselbe gilt für jeden anderen Teil des Gesichtes absolut. Er kann diese reflexiven<sup>1)</sup>, d. h. gegen Teile des eigenen

<sup>1)</sup> „Reflexive“ (nicht zu verwechseln mit „Reflex“-Bewegungen), ein der Grammatik entlehnter Ausdruck.

Körpers gerichteten Bewegungen auch dann nicht ausführen, wenn sie zwei- bis dreimal passiv mit seinem Arm gemacht werden (im Gegensatz zu einem noch zu besprechenden Kranken, den Bruns als Fall von „Seelenlähmung“ beschrieben hat). Ebenso wenig änderte es bei diesen Versuchen etwas, wenn man ihn vor einen Spiegel stellte.

Die übrigen Teile seines Körpers kann er auf Geheiss gewöhnlich auch nicht erreichen, z. B. (1. März 1900).

„Zeigen Sie mit der rechten Ihre linke Hand! (nachdem er vorher das Umgekehrte gethan hatte).

Er nickt, sagt „ja“ und hebt das vor ihm stehende Tintenfass auf.

„Fassen Sie an Ihren linken Aermel!“

Sagt „ja“, verbeugt sich, und stösst das Tintenfass etwas zurück.

„Ihren linken Aermel!“

Verbeugt sich, blickt an die Decke und macht dann eine Geberde der Verlegenheit. Zeigen des rechten Knies mit der rechten Hand gelang bei offenen Augen selten, bei geschlossenen nie.

„Legen Sie Ihre linke Hand auf die rechte!“

Thut es.

„Nun werden Sie doch die rechte auf die linke legen können.“

Er führt jetzt unter Kopfnicken richtig die rechte zur linken, statt sie aber daraufzulegen, faltet er sie in die linke ein, wobei letztere eine passive Rolle spielt. Auch, wenn man an den Körperteil, den er zeigen soll, z. B. die Nase, fasst und sagt, „hierher“, gelingt es nicht.

Meine Hand zu zeigen, gelang ihm im Laufe der Untersuchungen zwei Mal. Zwei Mal im Verlaufe der Beobachtung gelang es ihm ferner, mein Pincenez auf Geheiss mit der rechten abzunehmen, einmal sogar dann sich aufzusetzen. Als er dieselbe Manipulation gleich danach wiederholen sollte, machte er statt dessen kehrt und blickte die Wand an.

„Machen Sie mit der rechten Hand eine Faust!“ Geschieht nicht, verkehrte Bewegungen von Rumpf und Arm. „Mit der linken!“ Geschieht sofort.

Ebenso wenig gelingen die Droh- oder Etschbewegung. Beides vollzieht er prompt mit der linken Hand.

„Setzen Sie den Hut auf!“ Er thut es diesmal richtig mit der rechten Hand. „Nehmen Sie ihn mit der rechten herunter!“ Vollkommene Ratlosigkeit.

„Mit der linken!“ Es geschieht.

„Zeigen Sie meine Cravatte!“ Trotz sechsmaliger Ermunterung unmöglich. Mit der linken sofort ausgeführt.

Optische Direction von Bewegungen. An Stelle der mündlichen Aufforderung werden ihm jetzt Bewegungen

vorgemacht und er angehalten, sie nachzumachen. Mit dem Gesicht kann er beiderseits keine ihm vorgemachte Bewegung nachmachen, die Zunge auch nicht zeigen, wenn der Arzt es vormacht. Der Arzt stellt sich vor ihn hin und führt mit beiden Armen allerlei Bewegungen gröbster Art aus. Die linke des Kranken macht alles richtig, die rechte ganz andere oder gar keine Bewegungen, dabei wieder vielfach Spreizungen der Finger, wenn Bewegungen des ganzen Armes verlangt werden. Ebenso wenig können rechts eine Faust, die Drohbewegung, die „reflexiven“ Bewegungen nachgemacht werden.

Auch dieser Ausfall blieb constant. Um den Einfluss einer etwaigen Hemianopie oder halbseitigen Seelenblindheit auszuschliessen, werden ihm die Bewegungen bald im rechten, bald im linken Gesichtsfelde vorgemacht, das Resultat wird dadurch nicht geändert.

Genau so verhält es sich nun mit den Beinen. Das linke macht die vorgemachten Kniestreckungen, Beugungen, Seitwärtsführen des Beines, Fusswippen, gut nach, das rechte ganz verkehrt oder gar nicht. In letzterem Falle die oft bei ihm bemerkte Rumpfstreckung (militärische Haltung).

Akustische Direction von Bewegungen. Dem Kranken werden die Augen verbunden. In der Nähe seines Kopfes wird geklingelt. Er soll hinzeigen, wo es geschieht. Die Localisation misslingt rechts gänzlich.

Tactile Direction von Bewegungen, resp. Zuordnung von Bewegungen zu tactilen Reizen. Ich kitzle Patient mit Watte im rechten Gehörgange. Er reagiert durch leichte Schüttelbewegungen des Kopfes, lächelt, aber nimmt die rechte Hand zur Abwehr oder zum Kratzen nicht zu Hilfe. Bei derselben Manipulation im linken Ohre fährt er sofort mit der linken Hand nach der gekitzelten Stelle. Das wiederholte ich beiderseits mit demselben Erfolge zehn Mal, nie fasste er mit der rechten Hand nach dem Ohre, nur einmal erhob er die rechte Hand, ohne sie aber an die gereizte Stelle zu bringen. Eine tief in den rechten Oberschenkel gestochene Nadel kann er trotz Aufforderung mit der rechten nicht erreichen und entfernen. (Ueber die hierbei schon mit in Frage kommende Sensibilität und Localisation s. u.)

Die spontanen Bewegungen kommen im Folgenden so vielfach zur Sprache unter anderem Gesichtspunkte als dem des bewegungsauslösenden resp. dirigierenden Momentes, dass ich sie hier nicht gesondert zu besprechen brauche. Ich werde diesen Gesichtspunkt überhaupt jetzt als Einteilungsprincip fallen lassen und die Leistungsfähigkeit des Kranken einer Reihe von complicierteren Aufgaben gegenüber charakterisieren ohne Rücksicht auf die Natur der dabei wirksamen äusseren oder inneren Reize.

Wahlreactionen. Besonders häufig wurde eine Prüfung mit dem Patienten vorgenommen, welche zunächst der Frage dienen sollte, ob er Gegenstände erkennt.



20. Februar. Es werden fünf Gegenstände vor ihn auf den Tisch gelegt, ein Bleistift, ein Carreaukönig, eine Cigarre, eine Uhr und ein Schlüsselbund.

Prüfung mit der rechten Hand. „Zeigen Sie den Schlüsselbund!“ Noch ehe das Wort Schlüsselbund ausgesprochen ist, hebt Patient die vor ihm liegende Cigarre hoch. Es wird ihm gesagt, er solle doch warten und sich nicht übereilen. Er sagt „Ach Gott ja“ und nickt.

„Zeigen Sie den Schlüsselbund!“ Nimmt wieder die Cigarre.

„Den Schlüsselbund!“ Legt die Cigarre wieder hin, nimmt den Schlüsselbund hoch, legt ihn rechts neben die Cigarre. Nach fast jeder Aufforderung macht er eine Verbeugung.

„Zeigen Sie den Carreau-König!“ — „Ja,“ nimmt ihn und legt ihn bei Seite.

„Die Cigarre!“ Nimmt die Uhr und legt sie neben die Cigarre. „Die Cigarre!“ Nimmt die jetzt neben der Cigarre liegende Karte, legt sie auf die andere Seite der Cigarre und nimmt dann die Cigarre hoch.

„Geben Sie den Carreaukönig!“ Giebt den Schlüsselbund.

„Den Carreaukönig!“ Giebt die Cigarre. „Den Carreaukönig!“ Giebt ihn.

„Die Cigarre!“ Giebt sie.

„Den Schlüsselbund!“ Giebt wieder die Cigarre.

Sehr bemerkenswert ist eine nun folgende Reaction, die sich sehr häufig bei den zahlreichen Prüfungen dieser Art wiederholt hat. Er giebt statt der Cigarre erst den Schlüsselbund, dann die Uhr, und, während er noch die Uhr mit der rechten Hand hält, mit der linken Hand die Cigarre. So hat er häufig, während er mit der rechten Hand noch ratlos an den falschen Gegenständen herumtappte, mit der linken Hand den geforderten Gegenstand gereicht.

Später, als sich sein Zustand schon gebessert hatte, machte er häufiger Fehler nur, wenn mehr Gegenstände zur Wahl gestellt wurden.

Zu Anfang wiederholte sich gewöhnlich das oben geschilderte Verhalten, dass er, ehe noch die Aufforderung zu Ende gesprochen war, anscheinend ganz ohne Ueberlegung, planlos auf gut Glück den ersten besten vor ihm liegenden Gegenstand aufhob. Einmal kam es vor, dass er nach halbstündiger Uebung auch mit der rechten Hand 10 Mal hintereinander das Richtige traf.

Am 23. Februar hatte er unter 10 Gegenständen zu wählen. Mit der rechten Hand traf er in einem Drittel der Fälle sofort den richtigen, in zwei Dritteln der Fälle den richtigen entweder erst, nachdem er bis drei falsche Gegenstände gezeigt hatte, oder gar nicht, und zwar musste man ihn gewöhnlich nach einer Fehlreaction erst durch erneute Aufforderung antreiben, weiter zu suchen. Erst in neuerer Zeit kam es oft vor, dass er sich selbst nicht bei der falschen Wahl beruhigte, und spontan weiter suchte.

Liess man ihn mit der linken Hand wählen, so traf er fast immer sofort das richtige, nur an bestimmten Tagen, wenn er zerstreut oder ermüdet war, kamen auch hier ganz vereinzelte Fehler vor.

Am 23. Februar hatte er mit der rechten Hand statt des Schlüsselbundes die Uhr gegeben, mit der linken reichte er sofort richtig den Schlüsselbund.

„Sie werden doch nun denselben Gegenstand auch mit der rechten geben können!“ Auch dann gelang es ihm oft nicht. Wenn dagegen der linke Zeigefinger noch auf dem Gegenstand ruhte, gelang es gewöhnlich. Ebenso kam es wiederholt vor, dass, wenn er mit der rechten Hand vergeblich nach einem Gegenstand suchte, er in dem Augenblick, wo die zu Hülfe genommene linke auf den Gegenstand zugriff, nun den Gegenstand mit der rechten fasste, noch ehe die linke ihn erreicht hatte, und ihn dann mit beiden Händen dem Arzte zuschob.

Bei diesen Versuchen trat nun verschiedenes Auffällige hervor: 1. das schon erwähnte voreilige Reagieren, bevor der wesentliche Teil der Aufforderung ausgesprochen war. 2., dass Patient sich gewöhnlich bei den falschen Reactionen beruhigte. Nur in der Minderzahl der Fälle, besonders, wenn man ihm seinen Irrtum demonstrierte, gab er durch eine Geberde des Unmuts, der Verlegenheit oder ein Seufzen zu erkennen, dass er den Irrtum bemerkte.

Dass er die Aufforderung nicht verstanden haben sollte, schien dadurch ausgeschlossen zu sein, dass er doch links richtig reagierte. Verstand er etwa die Aufforderung erst, wenn seine rechte Hemisphäre, also bei Gebrauch der linken Hand, in Function trat? Hiergegen sprach folgendes: Es war nicht nötig, die Aufgabe zu wiederholen, nachdem ihre Bewältigung rechts misslungen war, um sie links ausgeführt zu sehen. Es genügte, zu sagen: Machen Sie es links! Damit ist unwiderleglich bewiesen, dass die Aufgabe schon, als sie ausgesprochen wurde, von ihm erfasst war.

War er also seelenblind? Erkannte er die vor ihm liegenden Gegenstände nicht? Aber er erkannte sie ja, wenn er sich der linken Hand bediente.

Auch auf anderem Wege liess sich feststellen, dass er die Gegenstände erkannte:

27. Februar. Es werden ihm Gegenstände in die rechte Hand gegeben mit der Frage; „Ist das dies oder jenes?“ Wollte man nach seinem „ja“, seinem Kopfnicken oder Kopfschütteln gehen, so musste man annehmen, er erkenne sie nicht. Aber die Zuverlässigkeit seiner Ausdrucksbewegungen war ja schon verdächtig geworden. Er wurde daher bedeutet, er solle sein „ja“ mit der linken Hand durch ein Pluszeichen, sein „nein“ durch ein Minuszeichen bekunden. Dabei stellte sich heraus.

dass er alle Gegenstände erkannte, und gleichzeitig wurde damit ausser Zweifel gestellt, dass er auch a- resp. paramimisch ist, dass sein „ja“, resp. Nicken keine Zustimmung, sein Kopfschütteln keine Verneinung bedeutet.

Auf diesem Wege gab er nun auch kund, dass er seine eigenen Fehlreactionen mit der rechten Hand erkannte, dies bekundete er aber niemals freiwillig, sondern immer nur auf Drängen und Vorhalten der Frage: „Ist dies auch wirklich das?“

Ein zweites Mittel, von ihm eine zuverlässige Auskunft zu erhalten, wurde dadurch zu gewinnen gesucht, dass man ihn anhielt, sein „ja“ durch Erheben des linken Armes, sein „nein“ durch Stampfen mit dem linken Fuss zu bekunden. Diese Methode war nicht so zuverlässig wie die andere, meist traf er das richtige, aber nicht immer.

Hemianopie und halbseitige Seelenblindheit konnten noch in exacter Weise ausgeschlossen werden, worüber unten berichtet wird. Dagegen konnte Tastlähmung, die Aufhebung der Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, durch den Hinweis auf die linksseitig richtigen Reactionen nicht ausgeschlossen werden, da sie ja eben nur rechtsseitig zu bestehen brauchte. Im Gegenteil musste man sich sagen, dass, wenn er durch Tasten Gegenstände erkennen könnte, er den falschen in die Hand genommenen hätte zurückweisen müssen.

Es wurde nun durch eine besondere Versuchsreihe darauf gefahndet, ob sich Gesetz und Ursache der Fehlreactionen auffinden liesse.

Am 9. März 1900 notierte ich nicht, wie vorher, welche Gegenstände er gefunden oder nicht gefunden hatte, sondern nahm eine Statistik darüber auf, welche Gegenstände er statt der verlangten auswählte, und wie oft jeden. Die Gegenstände behielten ihre Lage und jeder wurde gleich oft gefordert. Es ergab sich, dass er 1. besonders oft nach sehr hervorragenden Gegenständen greift, z. B. einer Flasche, 2. nach Gegenständen, die so liegen, dass sein Blick gerade auf ihnen ruht, 3. machte sich in einer Minderzahl der Fälle das Haftenbleiben bemerkbar; er wählte den eben vorher gegriffenen Gegenstand. Dieses Moment, welches Pick in einem Fall von „Pseudoapraxie“ als die Ursache aller Fehlreactionen erwiesen hat, ist also hier zwar mit wirksam, beherrscht aber durchaus nicht wie dort und in anderen Hirnfällen das ganze Bild.

4. zeigte sich bei einem grossen Teil der Fehlreactionen, dass der irrtümlich gewählte Gegenstand unmittelbar vor, hinter oder neben dem geforderten lag.

5. Dass nicht bestimmte Gegenstände an und für sich immer oder meist richtig getroffen werden.

Die Wirksamkeit des unter 2 genannten Factors konnte noch folgendermassen erhärtet werden: es wurde ein bestimmter Gegenstand, ein Portemonnaie, so gelegt, dass sein Blick gerade darauf fallen musste. Es wurden nun alle übrigen Gegenstände

drei Mal durchgefordert, das Portemonnaie nie verlangt. Trotzdem griff er das Portemonnaie sieben Mal. Der nächst häufig irrtümlich gegriffene Gegenstand wurde nur drei Mal gegriffen.

Der unter 4 genannte, relativ häufigste Fehler, dass er neben oder vor den gewünschten Gegenstand griff, legte die Vermutung nahe, dass er falsch projiciere.

Diese Vermutung widerlegte folgender Versuch: Es wurde nach Entfernung aller übrigen Gegenstände ein Geldstück in die verschiedensten Gegenden des Tisches gelegt: er traf es jedes Mal mit dem ersten Griff. Ebenso verfehlte er, wenn man mit dem Finger auf einen bestimmten Punkt des Tisches zeigte und sagte: „Greifen Sie hierhin!“ niemals das Ziel. Wenn man endlich von einer Reihe vor ihm liegender Gegenstände einen erfasste und sagte: „Nehmen Sie den“, so geschah das mühelos. Also, sobald es sich nicht um eine Wahl handelte, nicht verschiedene Gegenstände concurrirten, war von einer falschen Projection nicht die Rede.

Schreibvermögen und Zeichnen. In der Mitteilung über die Sprachfunctionen ist noch eine Lücke auszufüllen. Wir hatten gesehen, dass Sprechen, Nachsprechen, Lautlesen bei dem Kranken gänzlich aufgehoben war. Sprach- und Leseverständnis dagegen, letzteres allerdings in beschränktem Masse, erhalten ist. Bezüglich des Schreibens hatte ich mich auf kurze Andeutungen beschränkt. Für die rechte Hand besteht nun vollkommene Agraphie. In dem, was er schreibt (die Feder nimmt er meist richtig), kommen neben wohlgebildeten Grund- und Haarstrichen auch eine Reihe correcter Buchstaben vor, jedoch nicht die beabsichtigten. Soll er seinen Namen schreiben, so kritzelt er gewöhnlich etwas, was mit einem deutlichen lateinischen M beginnt, welcher Buchstabe in seinem Namen gar nicht enthalten ist. Auch das kleine m kommt sehr häufig in den Schreibproben vor. Diktierte man ihm einzelne Buchstaben, so schrieb er statt des r und des i ein m, statt des A ein Wort, das mit einem correcten grossen deutschen B anfängt, und dann noch etwa ein m und einen dem F ähnlichen Haken zeigt.

Lässt man ihn Buchstaben copieren, so ist das Resultat nicht im geringsten gebessert: für B schreibt er m, für a — m oder: an, für m etwa: wia. Seine Copierversuche von ganzen Worten haben gewöhnlich nicht die geringste Aehnlichkeit mit der Vorschrift. Nur in letzter Zeit gelang ihm einmal ein Wort, das eine sehr entfernte Aehnlichkeit mit dem vorgeschriebenen: Bismarck zeigte. Uebrigens zeigte die Nachschrift ein deutsches B, während es lateinisch vorgeschrieben war. Beistehende Schriftproben mögen das Gesagte illustrieren.

Die Buchstaben eines Buchstabenspieles setzt er links meist, nicht immer, richtig, rechts gewöhnlich falsch zu geforderten Worten zusammen.

Rechte Hand (spontan).<sup>1)</sup>

*Ihre angeln*

*Wien am am lue*

Rechte Hand: Versuche, den eigenen Namen zu schreiben.

*Meyer Bismarck Hermann*

Rechte Hand Diktat		Rechte Hand Kopie	
Leipzig =	<i>Leipzig</i>	a =	<i>ma</i>
a =	<i>ma</i>	m =	<i>m</i>
b =	<i>berlin</i>	b =	<i>bm</i>
g =	<i>gma</i>	Hugo =	<i>Aweg</i>
i =	<i>gma</i>	Bismarck =	<i>Bismarck</i>
r =	<i>gma</i>		

Linke Hand.  
(Spiegelschrift.)  
Diktat

Berlin = *berlin*      B = *B*

<sup>1)</sup> Die betr. Aufgaben waren natürlich vorgeschrieben.

Linke Hand, spontan.  
Name des Vorgesetzten.

Derselbe mit der rechten Hand.

*Renius*

*Renius*

(Renius)

Geburtsjahr  
(linke Hand)

*1852*





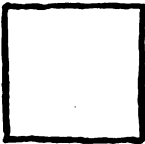


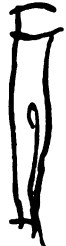










(1852)

Alter  
(linke Hand)

*48*

(48)

Nachgezeichnet.

Rechte Hand.		Linke Hand.	
Vorlage.	Ausführung.	Vorlage.	Ausführung.
	<i>Mu</i> 		
			
			
			
			

Ebenso wie das Copieren misslang, wie ich gleich hinzufügen will, das Nachzeichnen einfacher Figuren mit der rechten Hand gänzlich. Nicht einmal einen kurzen wage- oder senkrechten Strich ist er imstande nachzubilden.

Seine Nachzeichnungen mit der linken Hand sind zwar, wie die Proben zeigen, recht ungeschickt, lassen aber durchweg die Form der Vorzeichnungen erkennen. Nach der Erinnerung kann er links ein Kreuz, einen Kreis zeichnen, rechts nichts.

Das links Geschriebene erschien zuerst als sinnloses Gekritzelt. Bei näherem Zusehen aber erwies sich, dass er links Spiegelschrift schreibt. Die Buchstaben sind zwar höchst ungeschickt, ausschweifend, misraten auch einmal, lassen aber stets die richtige Intention erkennen. Manchmal kann man etwas links Geschriebenes zwar nicht entziffern, aber sobald man weiss, was es bedeuten soll, gelingt es, in jedem Strich die Absicht herauszuerkennen. Dies ist bei den Schriftproben der rechten Hand, wie man sich überzeugen wird, nicht im Entferntesten der Fall. Man vergleiche z. B. wie er sich der Aufgabe, den Namen seines Vorgesetzten (Renius) zu schreiben, mit der linken und mit der rechten Hand entledigte. Auffällig war bei dem Schreiben mit der linken Hand, dass er häufig nach Lieferung des Verlangten nicht aufhörte zu schreiben, sondern noch eine Reihe Striche und Schnörkel anhängte.

#### Verhalten des Patienten bei einfachen und relativ schwierigen Manipulationen rechts- und zweihändig.

Zuerst muss einer Reihe von Zweckbewegungen gedacht werden, die im Verlauf der Beobachtung immer gelangen. Für die unteren Extremitäten wurde schon bemerkt, dass der Gang des Patienten keinerlei Unregelmässigkeiten zeigt.

Ebenso gelingen eine Reihe einfachster Actionen mit der rechten Hand. Zunächst kann sich Patient eines Löffels mit der rechten Hand richtig bedienen und damit die Speisen aus der vor ihm stehenden Schüssel zum Munde führen. Der Kau- und Schluckakt geht dann in normaler Weise vor sich. Ferner ist — ein Punkt von grosser Wichtigkeit — Patient jederzeit imstande, mit der rechten Hand einen Knopf auf- und zuzuknöpfen. Allerdings geschieht es fast nie bei der ersten Aufforderung, oft bedarf es grosser Bemühung, ihn zur Einleitung des Aktes zu bringen; aber wenn der Finger erst einmal am Knopf ist, so wird der weitere Akt mit ziemlicher Geschicklichkeit vollzogen. Dies geschieht selbst bei geschlossenen Augen. Oft auch spontan. Patient kann auf einen ihm gewiesenen Punkt zeigen, er kann einen hingefallenen Gegenstand aufheben, er vermag auch in die Richtung eines grösseren im Zimmer befindlichen Gegenstandes zu zeigen; sagt man ihm „Zeigen Sie das Fenster, den Ofen, die Lampe“, so geht er an den betreffenden Gegenstand heran und richtet auch häufig die Hand gegen ihn. Das Rauchen

einer Cigarre gelingt gewöhnlich, wenn man dem Patienten zu Feuer verholpen hat. Manchmal steckt er sie allerdings verkehrt in den Mund. Hält er sie aber erst einmal richtig in der rechten Hand, so verläuft der Bewegungszyklus: zum Munde führen, Rauch einziehen, ausstossen etc. correct. Beim Weglegen der Cigarre passiert es aber oft, dass er das brennende Ende mitten auf den Tisch legt. Schliesslich bringt der Patient auch beim Klavierspielen Hand und Finger in die richtige Lage, schlägt die Tasten richtig an und kann auch einfache Melodien erkennbar, wenn auch fehlerhaft, auf dem Klavier wiedergeben. Gewöhnlich kann er auch die Hand geben. Spontan dreht er hin und wieder ganz kurz den Bart, fasst auch einmal an das Auge. Aber schon das An- und Ausziehen ist mangelhaft, wenn ihm keine Hilfe geleistet wird. Die Hosen anzuziehen gelingt zwar noch einigermassen, aber so, dass ihm die Hosenträger zwischen die Beine kommen. Aber schon das Anziehen der Strümpfe misslingt. Ueber einen solchen Versuch wurde folgendes protokolliert: Auf den rechten Fuss zieht er den Strumpf, den er erst verkehrt gehalten hat, richtig an, hierbei hatte die linke Hand die Führung; dagegen machte er vergebliche Bemühungen, den zweiten Strumpf über den linken Fuss zu ziehen (wobei ja vorzugsweise die rechte Hand activ ist), gerät schliesslich mit der rechten Hand und Arm in den Strumpf hinein, ist nun natürlich ausser Stande, den Strumpf anzuziehen, legt ihn mit einer Gebärde der Verlegenheit zurück aufs Bett, nimmt ihn wieder und versucht ihn dann auf den rechten schon bestrumpften Fuss zu ziehen. Als er ein grosses Loch im Strumpf bemerkt, sucht er es zu verbergen, und sein Gesicht nimmt den Ausdruck der Beschämung an.

Patient wird aufgefordert, sich mit einem ihm gereichten Kamm zu kämmen. Aufforderung zunächst überhaupt nicht befolgt, statt der verlangten Bewegung stramme Haltung des Oberkörpers. Nun aufgefordert, sich mit der linken zu kämmen, thut er es ohne Schwierigkeit. „Sie werden doch dasselbe rechts können!“, er greift nun den Kamm richtig, führt ihn auch an die Haare, aber mit der Rückenseite dem Kopf zu, führt dann zwei Bewegungen nach rückwärts in der Luft aus, gerät in die Gegend oberhalb des Ohres und steckt schliesslich den Kamm wie einen Federhalter hinter das Ohr, wo er ihn befriedigt stecken lässt. Das Kämmen gehört zu den Handlungen, die ihm manchmal gelingen; dazu gehört auch das Hutaufsetzen und abnehmen. Viele derartige Handlungen gelingen auf Aufforderung oft nicht, während sie bei Gelegenheit einmal spontan richtig zur Ausführung kommen. Einmal nahm sich Patient mit der rechten Hand das Tuch, mit dem seine Augen verbunden waren, richtig herunter. Eine Zahnbürste benutzte er noch am 9. April, als sie ihm zu einer Zeit gereicht wurde, zu der er sich die Zähne nicht zu reinigen pflegte, links richtig, rechts als Feder-



halter. Ein andermal steckte er sie mit dem Stil in den Mund. Bei einem dritten Versuch lacht er verlegen, nimmt die Bürste wie einen Löffel, schippt damit und steckt sie dann in den Mund. Ebenso verkehrt gebraucht er rechts eine Trompete, eine Mundharmonika.

Er will den Federhalter eintauchen. Sein Blick sucht das Tintenfass. Nachdem er es gefunden, führt er die Hand auf dasselbe zu, legt aber den Federhalter hin, nimmt das Tintenfass hoch, setzt es wieder hin, nimmt den Federhalter, legt ihn wieder hin, nimmt den Deckel, stülpt ihn über das Tintenfass und sagt dann „ach je“. Links gelingt es sofort.

Er soll eine Reihe Klötzchen in einen vor ihm stehenden Kasten packen. Er hebt die Klötzchen auf, legt sie aber immer wieder zurück, ebensowenig kann er den Deckel mit der rechten auflegen, er bringt ihn verkehrt über den Kasten und legt ihn dann neben denselben. Nachdem er mit der linken ganz prompt alle Klötzchen in den Kasten gepackt und auf Anweisung wieder herausgenommen hatte, gelang dann mit einem Mal beides auch rechts.

Sehr interessant ist nun sein Verhalten, wenn er zweihändig hantiert. Die einfachsten Aufgaben misslingen dadurch, dass zwar die linke richtig agiert, die rechte aber durch fehlerhafte Hilfe die Lösung der Aufgabe behindert. Er soll den Rock des Arztes abbürsten. Er fasst den unteren Zipfel richtig mit der linken Hand, nimmt mit der rechten richtig die Bürste, führt sie aber in rhythmischen Bewegungen wiederholt nach hinten oben, oberhalb seines rechten Ohres. (S. beistehende Momentaufnahme I.)

Er soll Wasser aus einer Karaffe in ein Glas eingiessen. Die linke nimmt die Karaffe und will eingiessen, die rechte



I.



II.

führt aber das Glas zur gleichen Zeit leer zum Munde. (S. Momentaufnahme II.<sup>1)</sup>) Hält man ihm das Glas fest und lässt seine linke allein eingiessen, so gelingt es ohne weiteres.

Er soll ein Streichholz anzünden. Nach einigen unglücklichen Bemühungen bringt er es fertig, mit der linken ein Streichholz der mit der rechten gehaltenen Schachtel zu entnehmen. Während nun die linke das Streichholz streichbereit hält, legt die rechte die Schachtel erst weg, führt sie auf neue Aufmunterung zum Munde. Hält der Arzt ihm die Schachtel fest, so zündet er prompt mit der linken das Streichholz an der Reibfläche an. Einen Schlüssel führt er häufig mit der falschen Seite dem Schlüsselloch zu oder mit in verticaler Richtung verstelltem Bart. Steckt er erst mal im Schlüsselloch, so gelingt Auf- und Zuschliessen meist.

Als er ein andermal ein Streichholz anzünden wollte, nahm er die Schachtel mit der rechten, dreht sie hin und her, stösst schliesslich den Kasten aus der Hülse halb heraus, nimmt richtig mit der linken ein Streichholz heraus, greift es zum Streichen, hat aber inzwischen ratlos mit der rechten die Schachtel auf den Tisch gelegt, nimmt sie wieder, legt sie aber zurück, nimmt mit der rechten ein zweites Streichholz heraus, bringt die beiden Köpfe der Streichhölzer aneinander und stösst dann lächelnd einen Ton der Verlegenheit aus.

Geradezu grotesk ist sein Verhalten beim Telephonieren: er nimmt die linke Hörplatte mit der linken ans Ohr, dreht mit der rechten unaufhörlich an der Kurbel, bald rechts, bald links herum, nimmt schliesslich mit der rechten Hand die rechte Hörplatte, hält sie an die Stirn, macht Nick- und Pustbewegungen, führt dann die Hörplatte vor das Auge, guckt hinein, führt sie dann an den Mund, schliesslich hinter das Ohr.

Es gelingt ihm nicht, ein Brot zu streichen, einen Knoten in ein Tuch zu machen u. s. w.

Diese Beispiele, welche sich unbegrenzt vermehren liessen, mögen genügen.

Nachdem ein Weg der Verständigung mit dem Kranken gefunden war, war es auch möglich, sicherere Ermittlungen über Sensibilität und Motilität anzustellen<sup>2)</sup>.

### **Sensibilität.**

Gesichtssinn: Es besteht eine Myopie mittleren Grades; dass die Sehschärfe ausreichend ist, beweist das Leseverständnis. Finger wurden auf mindestens 7 m gezählt.

<sup>1)</sup> Eine grössere Reihe solcher Momentphotographien verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Kollegen van Vleuten.

<sup>2)</sup> Angaben über diese elementarerer Fähigkeiten werden in anderen Krankengeschichten mit Recht vorangestellt; in unserem Falle sind aber brauchbare Daten über Sensibilität und Motilität erst nach Bekanntschaft mit der eigentümlichen Störung der Ausdrucks- und Reactionsfähigkeit des Kranken und unter Berücksichtigung derselben zu erlangen. Aus diesem Grunde wurde das Verhalten des Kranken komplexeren Aufgaben gegenüber, welches die Natur der Störung, die Apraxie, erschloss, hier zuerst geschildert.

Augenhintergrund vollkommen normal. Sehr wichtig war die Feststellung des Gesichtsfeldes. Es gelang festzustellen, dass keine Hemianopie vorliegt. Der Kranke musste durch Klopfen mit der linken Hand bekunden, dass er das Objekt (20 mm) bemerkte. Die äusseren Grenzen lagen links aussen bei 80°, innen bei 50°, rechts aussen bei 75°, innen bei 55°. Hierbei wurde gleich die theoretisch wichtige Frage mitbeantwortet, ob etwa halbseitige Seelenblindheit besteht. Pat. musste den Mittelpunkt fixieren; es wurden ihm nun von der Seite Gegenstände vor das Gesichtsfeld geführt und er ermahnt, wenn ein bestimmter erschiene, mit der linken Hand zu klopfen. Dies geschah richtig, wenn der Gegenstand noch 30–50° vom Fixierpunkte entfernt war. Die Gegenstände hatten die Grösse von Portemonnaie, Schlüssel, Zahnbürste. Diese Leistung wird kaum erheblich vom Gesunden übertroffen. Pat. blickte nicht nach den Gegenständen hinüber. Ein andermal wurden drei Gegenstände vor ihn auf den Tisch gelegt. Von einer zweiten Kollektion derselben Gegenstände je einer, während er den Mittelpunkt des Perimeters fixierte, zwischen 40 und 50° ganz kurze Zeit exponiert. Er zeigte nachher immer richtig mit der linken Hand den gleichen Gegenstand auf dem Tisch.

Der Farbensinn ist erhalten. Er sortiert Wollproben richtig, auch ist die Zuordnung von Farbnamen und Farbeempfindung richtig. Geforderte Farben zeigt er links immer richtig (rechts verhält er sich hierbei wie bei anderen Wahlreaktionen).

Gehör, Geschmack und Geruch wurden intakt befunden. Er zeigte richtig auf die Worte: sauer, süss u. s. w. und auf die Namen der Riechstoffe.

Von grösster Bedeutung ist wohl das Verhalten der Sensibilität bei diesem Falle im Gebiete des Haut- und sogen. Muskelsinnes. Darüber konnte ich Folgendes feststellen: Die linke Körperhälfte zeigte normales Verhalten, nur war die Gleichgültigkeit des Pat. gegen mittelstarke Nadelstiche an der linken Hand auffällig. Bei starken Stichen aber zieht er die linke Hand zurück und sagt: „au“.

Was über die Hautempfindlichkeit der rechten Seite gesagt werden wird, gilt im höchsten Grade von den Extremitäten, in geringerem vom Gesicht, in noch geringerem vom Rumpf. Starke Nadelstiche und stärkerer Druck werden überall empfunden. Auf erstere wird durch „au“ und kaum merkliches Zurückziehen des betroffenen Teiles reagiert. Auch mittelstarke Stiche empfindet Patient, wie er durch Klopfen mit der linken Hand anzeigt, öfter auch durch leichte Bewegungen der getroffenen Teile z. B. der Finger, aber sie sind absolut nicht schmerzhaft und bewirken noch weniger Reaction als links. Auf mittelstarke Berührungen an Arm und Bein wird gar nicht mehr reagiert, auf feinere im rechten Gesicht nicht.

Ganz eminent schlecht ist in der rechten Körperhälfte die Localisation noch empfundener Stiche und Berührungen. An der linken Körperhälfte zeigt er mit der linken Hand gut die betroffene Stelle, am rechten Gesicht und Hals auch noch leidlich, unsicher wird er in der rechten Unterschüsselbeingrube. Ganz verkehrt aber ist die Localisation am rechten Arm und Bein. Er sucht den Stich<sup>1)</sup> oft am Oberarm, statt an der Hand. An der rechten Hand sucht er ihn nie, wenn man sie noch so sehr sticht, und wenn er selbst mit der rechten Hand kleine Bewegungen, die offenbar Reactivbewegungen sind, ausführt. Dieser Umstand, dass der Kranke, wenn man ihn z. B. in den rechten Mittelfinger gestochen hat, kleine Bewegungen mit diesem Finger ausführt, aber dennoch mit der linken Hand die gestochene Stelle am Unterarm sucht, scheint mir ausserordentlich bemerkenswert und wird weiterhin zur Sprache kommen. Sticht man in's rechte Bein, so zeigt er oft einen halben Meter seitwärts vom Bein. Beim Rumpf ist die Localisation rechts weniger sicher als links, aber leidlich. Ungefähr von der Inguinalfalte abwärts hört sie auf.

Erhebliche Temperaturunterschiede erkennt er sicher, aber sie müssen bedeutend grösser sein als links, um erkannt zu werden. Am unsichersten ist die Hand und die Dorsalseite des Unterarms.

Die Versuche wurden auf zweierlei Art angestellt: entweder musste er bei „warm“ die Hand des Arztes drücken, oder von zwei vor ihm stehenden Reagensgläsern, die er mit der rechten befühlt hatte, mit der linken das wärmere zeigen. Auf diese Weise wurden etwaige Fehler, die sich bei Benutzung der rechten Hand durch falsche Action derselben eingeschlichen hatten, eliminiert.

Dass er gröbere Gewichtsunterschiede mit der rechten Extremität erkannte, wurde dadurch gesichert, dass er von zwei gleich aussehenden Streichholzschachteln, von denen die eine leer, die andere mit Sand gefüllt war, nachdem er sie rechts abgewogen hatte, mit der linken regelmässig die schwerere zeigte. Auch wenn er die eine mit der linken, die andere mit der rechten abwog, also rechtes und linkes Gewicht verglich, wusste er bei erheblichen Unterschieden, ob die linke schwerer oder leichter war. Feinere Prüfungen waren nicht möglich. Gab man ihm gleiche Gewichte in beide Hände, so fand er stets das rechte leichter. Auch bei ungleichen Gewichten neigte er zur Unterschätzung des rechts gehobenen, sodass das Gewicht in der linken Hand schon über  $1\frac{1}{2}$  Mal schwerer sein muss, damit er es für schwerer erklärt. Also relative Unterschätzung des Gewichtes in der apraktischen Hand.

---

<sup>1)</sup> Bei allen diesen Versuchen wurde natürlich zum Zeigen der getroffenen Stellen die linke Hand benutzt.

**Lage- und Bewegungsempfindung.** Die Lage seines rechten Armes kann er bei offenen Augen mit dem linken, wenn auch unvollkommen, so doch einigermaßen nachahmen, bei verbundenen nicht. Im besten Fall nimmt der linke Arm im Größten dieselbe Lage ein wie der rechte, oft aber auch eine ganz verkehrte. Ebensovienig kann er mit seinem rechten Arm und Hand vorgenommene passive Bewegungen links auch nur einigermaßen mitmachen. Um zu ermitteln, ob er die Aufgabe verstand, liess ich ihn die seinem linken Bein erteilten Stellungen mit dem linken Arme imitieren; dies geschah, soweit es überhaupt möglich, treulichst. Feinere Excursionen der rechten Finger wurden überhaupt nicht signalisiert. Ebensovienig konnte der Kranke mit seinem rechten Arm Stellung und passive Bewegung des linken Armes nachahmen. So selbstverständlich dies nach dem, was über die Unfähigkeit des rechten Armes vorgemachte Bewegungen nachzumachen, gesagt wurde, erscheinen mag, bedarf es der Hervorhebung. Drei sehr bemerkenswerte Kranke Anton's, welche infolge von Muskelsinnstörung scheinbar einseitig gelähmt waren, konnten die sonst unausführbaren Bewegungen auf der kranken Seite mitmachen, sobald sie auf der gesunden Seite ausgeführt wurden<sup>1)</sup>. Es scheint mir daher wesentlich, dass unser Kranker sich anders verhielt. Bei allen diesen Untersuchungen war es früher sehr störend, dass der Kranke allerlei active Spannungen und Mitbewegungen (aber nicht gleichsinnige) mit dem rechten Arm ausführte.

Aus diesem Befunde scheint sich ohne weiteres der Schluss zu ergeben: der Patient hat, sobald er die Augen schliesst, keinerlei Kenntnis von Lage und Bewegung seiner rechten Extremitäten. Ob dieser Schluss in dieser Fassung berechtigt ist, wird in dem folgenden theoretischen Teil zu erörtern sein.

Besonders schwierig war die Prüfung auf das Tastvermögen, d. h. die Fähigkeit, durch Betasten Gegenstände zu erkennen. Diese Fähigkeit wird unglücklich von Vielen stereognostischer Sinn genannt. Denn es handelt sich dabei nicht allein um Erkennen der Formen, sondern um Verwertung einer Reihe anderer Merkmale, wie: weich, hart, glatt, rauh, feucht, trocken, kalt, warm u. s. w. Bei dem complicierten Akt des Betastens spielen sämtliche andere Qualitäten des Haut- und Muskelsinnes mit; die Hauptrolle spielt wohl Lage- und Bewegungsempfindung. Wie Wernicke gezeigt hat, kann, auch wenn diese einzelnen Qualitäten leidlich erhalten sind, eine Tastlähmung, d. h. Unfähigkeit des Identificierens der getasteten Gegenstände bestehen, wenn infolge corticaler Läsion die „Tastvorstellung“ des Gegenstandes nicht geweckt werden kann.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Heilkunde, 1893, Bd. 14.

Zunächst muss bemerkt werden, dass die äussere Manipulation des Betastens bei unserem Kranken vorzüglich von statten geht: er tastet Gegenstände ab, wie ein Gesunder. So rollte er eine Kugel prüfend an den Fingern hin und her.

Ihn bei verbundenen Augen zu prüfen gelang nicht. Er hielt dann die Aufgabe nicht fest und nahm allerlei verkehrte Manipulationen mit den Gegenständen vor. Ich stellte mir daher zwei Collectionen von den gleichen Gegenständen her, legte die eine vor ihn auf den Tisch und steckte von der anderen bei jedem Versuch hinter seinem Rücken ein Stück in einen Beutel. Er betastete nun den Gegenstand mit der rechten Hand in dem Beutel und wurde angehalten, mit der linken den entsprechenden Gegenstand auf dem Tische zu zeigen; es misslang unter 17 Proben 14 Mal. In derselben Weise links Getastetes wird mit der linken Hand nachher immer, mit der rechten oft richtig gezeigt.

Ebensowenig konnte er durch Klopfen mit der linken Hand bekunden, ob der im Beutel gelegene Gegenstand der oder jener ihm genannte Gegenstand sei.

Mir war nun aus später näher zu erörternden Gründen dies Ergebnis noch nicht vollkommen überzeugend dafür, dass wirklich eine Tastlähmung vorlag. Streng genommen bewies es nur, dass die mit der rechten Hand, also dem linken Hirn gewonnenen Tasteindrücke dem rechten Hirn und der linken Hand resp. den optischen Centren nicht übermittelt werden konnten. Mir lag daher daran, eine Kundgebung des linken Gehirnes zu erhalten, ob er das rechts Getastete erkannt habe. Die Methode, ihn mit der rechten Hand zum Ausdruck des „ja“ klopfen zu lassen, war nun nicht anwendbar. Auch die Methode, ihn mit der rechten Hand aus der Collection auf dem Tisch Gegenstände heraussuchen zu lassen, war unzuverlässig, denn wir wissen ja, dass er mit der rechten Hand das Intendierte durchaus nicht immer heraussuchen kann. Aber schon dass er hierbei noch viel mehr Fehler machte, als wenn man ihm sagte: „Zeigen Sie dies oder jenes!“ sprach dafür, dass mangelndes Erkennen beim Betasten mit an den Fehlern Schuld war. Ich legte nun drei verschiedene Gegenstände in den Beutel und forderte ihn auf, einen bestimmten von diesen drei Gegenständen herauszunehmen, auch hierbei griff er nur zufällig einmal den richtigen. Störend war hierbei wieder seine Apraxie: Die Aufgabe, einen Gegenstand aus dem Beutel herauszunehmen, machte ihm offenbar die grössten Schwierigkeiten, infolge von allerhand unzweckmässigen Bewegungen. Die Correctur durch die Augen fehlte hier (einen kleinen Nutzen hat dieselbe auch bei ihm); so nahm er wiederholt alle drei Gegenstände auf einmal heraus, wiederholt auch keinen. Um ihm die Schwierigkeit der Wahl zu ersparen und daher die Fehler, die aus dem executiven Teil des Versuchs entspringen, möglichst auszu-

schliessen, stellte ich es zuletzt folgendermassen an: ich liess ihn ein Fläschchen in dem Beutel betasten, that dann nachher bald wieder dies Fläschchen, bald ein Portemonnaie in den Beutel (so dass also nur ein Gegenstand im Beutel war) und sagte ihm, wenn es derselbe Gegenstand wie vorher wäre, sollte er ihn herausnehmen, anderenfalls darin lassen. Auch hierbei viele Fehlreactionen.

Dass er die Aufgabe wirklich verstanden hatte, ging aus seinem Verhalten hervor, das überhaupt bei all diesen Tastversuchen auffällig war: dass er nämlich deutlich seiner Enttäuschung Ausdruck gab, wenn er nach seiner Entscheidung den vorher nur getasteten Gegenstand sah. Sein Gesicht nahm dabei sogar wiederholt den Ausdruck tiefen Unmuts, ja der Verzweiflung an; also kann man nicht umhin, anzunehmen, dass die Tastbewegungen der rechten Hand bei ihm keine Tastvorstellungen wecken, dass rechtsseitige Tastlähmung vorliegt.

Zusammenfassend ist also über die Sensibilität zu sagen: An der rechten Körperhälfte ist die Berührungsempfindlichkeit aufs äusserste, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit erheblich herabgesetzt. Die Lokalisation, Lage- und Bewegungsempfindung scheinen aufgehoben. Unterscheidung gröberer Gewichts differenzen erhalten. Erkennen durch Tasten äusserst beeinträchtigt.

Motilität: Deutlich paretisch der linke Mundfacialis. Elektrische Erregbarkeit in demselben normal. Weitere Lähmungen nirgends vorhanden. Dass die Zunge nicht gelähmt ist, geht schon daraus hervor, dass der Kau- und Schluckakt ungestört ist. Es konnte aber auch direkt nachgewiesen werden. Sticht man mit einer Nadel in dieselbe, so weicht sie nach hinten oder seitwärts aus. Am 4. Mai zog ich die Zunge, nachdem Pat. vergeblich versucht hatte, sie spontan herauszustrecken, mit den Fingern heraus. Als sie draussen war, machte er verschiedene Bewegungen mit ihr nach links und rechts, zog sie zurück und stiess sie dann wieder vor. Als ich ihn nach 2 Minuten aufforderte, sie noch einmal vorzustrecken, war es ihm wieder unmöglich. Der Anschein, dass die rechte Hand schwächer sei, verschwand, nachdem wir mit ihrer Apraxie rechnen gelernt hatten. Seine Muskelleistungen entsprechen durchweg nicht denen eines sehr kräftigen Mannes, aber von einer eigentlichen Parese ist, wie gesagt, nirgends etwas zu bemerken. Soll Pat. in Bauchlage das rechte Bein im Knie beugen, so macht er entweder nichts mit dem Bein, dagegen Schnappbewegungen mit dem Munde, oder er spannt die Strecker derart an, dass sie als deutliche Wülste zu fühlen sind, oder er beugt das Bein wirklich. Dann lässt sich eben feststellen, dass die Beugung von leidlicher Kraft ist; dasselbe gilt von der Streckung. Bezüglich der Reflexe sei noch bemerkt, dass die Patellarreflexe ebenso wie die Armreflexe in letzter Zeit sehr schwach waren, besonders der rechte, welcher an der Grenze

des Wahrnehmbaren liegt. Keine Spur von Kontrakturen. Passive Beweglichkeit normal. Keine Blasen- oder Mastdarmlstörungen.

Die schon erwähnten starken Mitbewegungen, welche in der rechten oberen Extremität bei Bewegungen der linken Hand in der ersten Zeit der Beobachtung auftraten, so stark, dass man oft Mühe hatte, die rechte festzuhalten, sind in der letzten Zeit bedeutend zurückgegangen.

### **Einige noch nicht erörterte psychische Funktionen.**

Ich beschliesse nun die Wiedergabe des klinischen Thatbestandes mit einer Ergänzung des psychischen Befundes.

Musikalische Fähigkeiten und Spiele. Dass Patient einige bekannte Melodien auf dem Klavier ungefähr wiedergeben kann, wurde schon erwähnt. Für einen geübten Klavierspieler, der er gewesen sein soll, allerdings recht primitiv. Dagegen konnte er fehlerlos Melodien mitsingen; beim Singen von: „Heil Dir im Siegerkranz“ zeigten sogar die ausgestossenen Laute entfernte Anklänge an einzelne Vokale des Textes, eine Erscheinung, die ja bei Aphasischen wiederholt beschrieben worden ist.<sup>1)</sup> Nachdem er mehrere andere Lieder in derselben Weise mitgesungen hatte, wird ihm die Marseillaise vorgesungen; er intoniert mit, hört aber plötzlich auf, zweifellos, weil er den Vortrag dieses Liedes in seiner Stellung nicht schicklich fand. Dame und Mühle kann er nicht mehr spielen.

Die zeitliche Orientierung ist ziemlich gut. Am 18. April dieses Jahres gab Patient an, dass wir uns im Mai 1900 befänden. Ebenso weiss er, wo er ist, und findet sich auf der Station zurecht. Er versteht die Situation und erkennt Arzt und Wärter als solche.

Auch das Persönlichkeitsbewusstsein ist erhalten. Er kennt seinen Beruf, seinen Rang, weiss über seine Familienverhältnisse und vergangenes Leben Bescheid.

Alle solche Feststellungen wurden nach dem Muster der folgenden gemacht. Man nennt eine Reihe Zahlen und fordert ihn auf, bei der seinem Alter entsprechenden links zu klopfen. Gewöhnlich macht sich das richtige Wort auch dadurch bemerkbar, dass dabei eine lebhafte Reaction bei ihm auftritt, sei es nun nicken, sich verbeugen, „ja ja“ sagen. Allerdings ist diese Reaction nur verlässlich, wenn man ihn ermahnt hat, nur für „Ja“ zu reagieren. Hat er dagegen zwischen Ja und Nein zu wählen, so trifft er oft nicht, wie schon erwähnt, den richtigen Ausdruck. Eine zweite Methode ist, dass man ihn auf einer Tafel mit Zahlen die richtige heraussuchen lässt. Eine dritte, aber sehr mühsame, oft versagende, dass er linkshändig schriftlich antwortet.

---

<sup>1)</sup> v. Leyden stellte im Verein f. innere Med. am 2. April 1900 einen Aphasischen vor, der singend sogar gut artikulierte Worte herausbrachte.



### Merkfähigkeit. 1. Für Optisches.

16. April 1900. Es wird ihm die Zahl 817 aufgeschrieben; er findet sie unter acht, ihm nach 3 Minuten vorgelegten Zahlen sofort heraus, 10 Minuten später noch einmal.

Er kann zwei mit der linken Hand herausgesuchte Gegenstände 5 Minuten später wieder heraussuchen, ohne dass sie von neuem namhaft gemacht werden.

### 2. Für Acustisches.

Die ihm vorgesagte Zahl 1813 findet er nach 10 Minuten unter acht aufgeschriebenen Zahlen sofort heraus.

3. Links Getastetes erkennt er nach einigen Minuten wieder.

Rechts ist er dazu, wie schon aus der Tastprüfung hervorgeht, nicht imstande.

4. Für passive Bewegungen. Es wird ihm bei verbundenen Augen die linke Hand, welche einen Bleistift hält, geführt und ein Kreuz gezeichnet. Er zeichnet es nach einer Minute nach. Rechts gelingt dies, wie zu erwarten, nicht.

Nach alledem scheint die Merkfähigkeit, d. h. die Fähigkeit, frische Eindrücke festzuhalten, in allen geprüften Qualitäten intact. Denn die Verfehlungen der rechten Hand können nicht ohne weiteres auf den Verlust der Merkfähigkeit bezogen werden.

Die Prüfung auf das Gedächtnis im engeren Sinne, d. h. den Besitz an Erinnerungen aus der gesunden Vergangenheit ist sehr erschwert. Es scheinen keine Lücken bezüglich persönlicher Erlebnisse zu bestehen, wie schon unter „Persönlichkeitsbewusstsein“ vermerkt wurde. Auch lässt sich das Vorhandensein vieler Kenntnisse erweisen.

Die Aufmerksamkeit<sup>1)</sup> war bei den Versuchen eine ziemlich gute, allerdings liess sie, wenn Ermüdung nach einer Viertel- oder einer halben Stunde eintrat, nach. Bei diesem wie bei anderen Patienten schien es mir nützlich, zwischen einer maximalen und einer habituellen Aufmerksamkeit zu unterscheiden, womit zwei Grössen bezeichnet werden, die durchaus nicht proportional sind. Unter der maximalen verstehe ich den Grad von Aufmerksamkeit, der sich bei höchster Anspannung unter äusserem Antrieb erreichen lässt, unter der habituellen dasjenige Mass, welches ein Mensch spontan den Vorgängen um ihn zuwendet. Ich habe in der Breslauer Klinik einen Kranken beobachtet, der, wenn man sich mit ihm beschäftigte, wie ein Gesunder auf alles, was man ihm zeigte und sagte, achtete, der aber, wenn man ihn sich selbst überliess, teilnahmslos vor sich hindämmerte und von dem, was um ihn vorging, kaum etwas auffasste. Eine ähnliche wenn auch geringere Differenz bietet unser Kranker. Er zeigt für gewöhnlich wenig Anteil, beachtet

<sup>1)</sup> Ich habe sie nicht exact gemessen. Die Angaben beruhen auf dem Eindruck.

Gespräche, die man in seiner Gegenwart mit einem Dritten führt, kaum, nahm bei seiner Vorstellung in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten kaum Notiz von der zahlreichen Versammlung und ging doch, wenn man sich direct und eindringlich an ihn wendete, auf Alles ein. Auf Schwäche dieser habituellen oder spontanen Aufmerksamkeit beziehe ich es auch, dass er fehlerhafte Reactionen häufig nicht selbst corrigierte, während er, wenn man ihn eindringlich fragte, ob denn das Gethane richtig sei, zu erkennen gab, dass die zutreffende Beurteilung vorhanden war.

**Zahlenbegriffe und Rechnen.** Mit der linken Hand sucht er aus einem Haufen Streichhölzer eine geforderte Zahl heraus, dagegen gelingt es ihm nicht, 8—5 Streichhölzer oder 2 Mal 3 hinzulegen. Dass er die entsprechende Rechenaufgabe lösen kann, zeigt sich, als er angehalten wird, das Resultat kleiner Additionen, Subtractionen und Multiplicationen auf einer Zahlentafel mit der linken Hand zu zeigen. Schriftlich addiert er dreistellige Zahlen mit der linken Hand richtig in Spiegelschrift. Dass es ihm auch mit der linken Hand nicht gelang, die Resultate kleiner Rechenoperationen durch Heraussuchen einer entsprechenden Zahl von Streichhölzern anzuzeigen, beweist, dass die Gebrauchsfähigkeit auch der linken Hand doch nicht in vollkommen normaler Weise vorhanden ist. Die Aufgabe, die kleine Rechnung auszuführen, zusammen mit der, die Streichhölzer herauszusuchen, ist ihm offenbar schon zu schwer. Dass Andeutungen von linksseitiger Apraxie sich in einem, wenn auch recht seltenen, Vorkommen von fehlerhaften Wahlreactionen der linken Hand documentierten, wurde schon erwähnt.

**Stimmung.** In der ersten Zeit hat der Kranke viel geweint, besonders nach Besuchen seiner Angehörigen. In den letzten Monaten war die Stimmungslage im allgemeinen eine indifferente, sorglose. Er hat öfter die Zeitung vor sich, bekundete mir aber, dass er doch nicht recht verstehe, was darin stehe. Dagegen versteht er, wenn ihm die Zeitung vorgelesen wird, was er neuerdings öfter veranlasst. Er geht im Garten und Corridor spazieren und raucht dabei vergnügt seine Cigarre. Macht man ihm Complimente über seinen kleinen Sohn, so lacht er freudig oder wird gerührt. Letzteres tritt immer ein, wenn man von seinem Zustande spricht; ihm treten dann sofort die Thränen in die Augen, das Gesicht rötet sich und er schluchzt. Er kommt ausserordentlich willig allen Anordnungen nach.

Es sei noch einzelner kleiner Eigenheiten des Patienten und einzelner Stationsvorkommnisse gedacht.

Häufig, wenn er mit der rechten Hand etwas ausführen will, sieht man ihn statt dessen mit der rechten die linke ergreifen, dieselbe in die Mittellinie ziehen, und nun die Hände

in einander falten<sup>1)</sup>. Als der Arzt einmal zu dem hereintretenden Patienten sagte: „Sie haben ja Milch im Bart“, sagte er verlegen lächelnd „ach“, fährt mit der rechten Hand an den Hals, gerät dann an das rechte Kinn, und erst nach wiederholten Zurufen an den Bart, den er aber sofort wieder fahren lässt.

Bilder erkennt er sofort. Er zeigte mir freudig seine und meine Photographie unter mehreren vorgelegten.

Einer sehr merkwürdigen Thatsache muss ich noch gedenken. Wenn er auf einem Bilderbogen Gegenstände zeigen soll, so macht er mit der linken die richtige Zeigebewegung, dagegen mit der rechten sehr häufig eine Bewegung, als ob er den gemalten Gegenstand greifen wolle. Er sucht ihn gewissermassen aus der Tafel herauszunehmen. Sein Verhalten sieht ganz so aus, als ob er der Täuschung unterläge, der gemalte Gegenstand sei körperlich. Ich glaube im folgenden für dieses erstaunliche Verhalten eine befriedigende Erklärung geben zu können.

Fassen wir den thatsächlichen Befund zusammen: Ein Mann, Ende der 40 er Jahre, der früher mit Lues inficiert war, verliert nach vorhergehenden prämonitorischen Symptomen plötzlich das Vermögen der Sprache und rechtsseitiger Schrift und die Fähigkeit, zweckmässige Bewegungen auszuführen, insbesondere, die Gegenstände angemessen zu gebrauchen, woraus das Bild des Blödsinns resultiert.

Die nähere Prüfung ergiebt, dass die Motilität überall erhalten ist, dagegen scheint die Sensibilität der rechten Seite insbesondere auch Lage-, Bewegungsempfindungen und Tastvermögen auf das Schwerste gestört zu sein. Die Verkehrtheit des motorischen Verhaltens erklärt sich bei näherem Zusehen als durch eine auf die rechte Körperseite beschränkte Apraxie bedingt. Nur die Muskeln des Kopfes sind doppelseitig an der Apraxie beteiligt. Die Thätigkeit der höheren Sinne ist ungestört. Die weitere psychische Verarbeitung der mit ihnen gewonnenen Eindrücke und der frühere geistige Besitz in weitem Umfange erhalten.

Von der Apraxie verschont zeigt sich ein oben abgegrenzter Kreis von Handlungen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

---

<sup>1)</sup> Vergl. die Angabe der Frau des Pat., dass er öfter mit der rechten Hand der linken zu Hülfe komme.

## Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre.

Von

Dr. E. STORCH,

Assistent der psychiatrischen Klinik in Breslau.

Die Neuronlehre ist jetzt etwa neun Jahre alt. Wenigstens ihr Name. Die in ihr niedergelegten Anschauungen freilich sind älter und wurden seit Mitte der 80er Jahre von His und Forel vertreten.

Der Kernpunkt dieser Lehre ist folgender: Das Centralnervensystem setzt sich zusammen aus einer Unzahl von anatomischen Einheiten, den Ganglienzellen, die sich auch physiologisch und pathologisch als Einheiten charakterisieren. Jede Ganglienzelle besteht aus dem Zelleib mit seinen Protoplasmafortsätzen und dem Achsencylinderfortsatz. Die Protoplasmafortsätze oder Dendriten weichen, soweit wir bis jetzt unterrichtet sind, in Betreff ihrer Structur nicht vom Zelleib ab, und es ist infolgedessen ganz unmöglich, sie vom Zelleibe abzugrenzen. Sie sind bei den verschiedenen Arten der Ganglienzellen in sehr verschiedenem Masse entwickelt, können als ungewein reich verzweigte baumartige Fortsätze bis zu mehreren Millimetern Länge erreichen, und im anderen Extrem als selbstständig entwickelte Gebilde scheinbar ganz fehlen. In diesem Falle übernimmt die Oberfläche des fortsatzlosen Zelleibes ihre Function.

Der Achsencylinderfortsatz unterscheidet sich in seinem Bau wesentlich vom Zelleibe, und lässt bei Anwendung geeigneter Färbemethoden sich sehr scharf vom Zelleibe abgrenzen.

Es ist hier nicht der Ort auf die verschiedenen Formen der einzelnen Neurone einzugehen, die nach dem Orte ihres Vorkommens unendliche Verschiedenheiten darbieten und vielfach so charakteristische Formen aufweisen, dass man aus ihrem Aussehen allein mit Sicherheit die Oertlichkeit des Centralnervensystems, der sie entstammen, erschliessen kann.

Im Laufe der Erweiterung unserer specielleren Kenntnisse über die Zellen des Centralnervensystems, die wir vor allem der Golgi'schen Versilberungsmethode verdanken, hat sich allmählich die Anschauung befestigen können, dass der Dendrit cellulipetal leitet, der Neurit cellulifugal leitet. In der That liegen anatomische Thatsachen vor, welche in dieser Hinsicht beweisend sind. Ich erinnere an den Bau der Glomeruli olfactorii, in denen die Neuriten der Riechzellen mit den Dendriten der Mitralzellen zusammenstossen, an die Beziehungen der Kletterfasern zu den Purkynje'schen Zellen, an die sogen. Faserkörbe, die man vieler-

orts als Aufreiserung von Neuriten um die Ganglienzelleiber herum nachgewiesen hat, und dass andererseits keine Stelle im Centralnervensystem bekannt geworden ist, deren anatomische Verhältnisse der Annahme einer Reizreception durch die Dendriten widersprechen.

Neuriten und Dendriten gehen in freie Endigungen aus, die Reizübertragung von einem Neuron auf das andere geschieht durch Contact an den sogen. Articulationsstellen, den, wie schon erwähnt bisweilen zu förmlichen Organen ausgebildeten Endverästelungen der Neuriten einer-, der Dendriten andererseits. Diese letzten freien Endigungen präsentieren sich auf Golgi-präparaten nicht selten unter der Form feiner Anschwellungen, der sogen. Endknöpfchen.

Will man auf der Grundlage dieser anatomischen Anschauung sich einen Begriff von der Function des Neurons machen, so bietet sich auf das Ungezwungenste folgende Annahme: Der Reizaufnahme an dem Dendritenende — die percipierenden Enden aller sensiblen Nerven sind aus entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Gründen als Dendritenendigungen zu betrachten — bedingt eine entsprechende Energieschwankung am Neuritenende. Hierdurch wird das Energiegleichgewicht in den articulierenden Neuronen gestört, die Energieschwankung breitet sich aus und erreicht entweder die motorische Peripherie, hier eine Bewegung veranlassend, oder wird als Nervenspannkraft, als potentielle Energie im Centralnervensystem zurückbehalten. Es dürfte kaum zu speculativ sein, wenn man unter der nervösen Function sich eine bipolare Energie vorstellt, d. h. eine in zwei Qualitäten auftretende, welche sich, wenn in gleichen Quantitäten vorhanden, binden oder aufheben, wie positive und negative Elektrizität. Jeder die sensible Peripherie treffende Reiz stört das Gleichgewicht dieser an den Articulationsstellen sich bindenden Qualitäten und erscheint, nachdem die Energieschwankung eine längere oder kürzere Neuronenkette durchlaufen hat, schliesslich immer wieder als kinetischer Vorgang an der motorischen Peripherie.

Der Fortschritt, der in den anatomischen Ergebnissen, wie sie sich in der Neuronenlehre niedergeschlagen haben, früheren Betrachtungsweisen gegenüber liegt, hat sich zunächst in der Anatomie selbst Geltung verschafft. Man begnügt sich nicht mehr mit der einfachen Topographie der Fasersysteme, sondern hat in jedem Falle die Aufgabe auch die Leitungsrichtung des Faserzuges festzustellen und das ist eben heutzutage auf rein anatomischem Wege möglich, vielfach schon an nach Weigert'scher Markscheidenfärbung behandelten Präparaten. Wir wissen, dass jede Nervenfasern aus einer Ganglienzelle entspringt und um andere Ganglienzellen herum endigt, dass es Nervenfasern andern Ursprungs nicht giebt. In jeder Ganglienzellenanhäufung haben wir entspringende und endende Nervenfasern, sowie einfach durchgehende zu unterscheiden, und hieraus ergiebt sich eine

sehr präzise Fragenstellung für alle gehirnanatomischen Probleme, die schon vielfach Früchte getragen hat. Ich erinnere an die Arbeiten Cajal's über die Geruchsleitung, Held's über die secundäre Acusticusbahn, sowie an die überraschenden Ergebnisse Cajal's und Kölliker's bezüglich des Fornix und der Fasciculi thalamo- und tegmento-mamillares.

Eine derartige Präcision in gehirnanatomischen Fragen gab es vor der Begründung der Neuronlehre nicht, und es war vielfach ganz unmöglich, mit den topographischen Befunden irgendwelche physiologischen Vorstellungen zu verbinden.

Noch grösser als auf die Anatomie musste der Einfluss dieser Lehre auf die Pathologie des Nervensystems sich herausstellen; ich komme später darauf zurück.

Die Neuronlehre fand bald allgemeine Anerkennung und nur wenige Forscher standen ihr zweifelnd gegenüber. Golgi hat sich bis in die neueste Zeit an seinen Silberpräparaten nicht von der freien Endigung der Neuriten überzeugen können. Seine Ansicht, die er übrigens nirgends durch einwandfreie Abbildungen belegt und die er an keiner Stelle mit klaren Worten ausspricht, ist, dass die Neuriten in der grauen Substanz in ein anastomotisches Netz ausgehen, in welchem Achsencylinder sowohl endigen als entspringen. Ein weiterer Gegner war Dogiel, der, mit der Methylenblau-Methode arbeitend, in der Netzhaut vielfach grobe, feine und feinste Anastomosen sowohl zwischen den Dendriten, als auch zwischen den Neuriten gesehen haben wollte. Es gelang diesen Forschern nicht, einen Einfluss auf die herrschenden Anschauungen auszuüben.

Dagegen sind die hochbedeutenden histologischen Entdeckungen von Apathy, in dessen Fusstapfen Bethe tritt, heutzutage nahe daran, für die vorliegende Frage ebenso überschätzt zu werden, wie sie vorher einer jahrelangen, höchst unverdienten Nichtbeachtung ausgesetzt waren. Apathy's Entdeckungen gehen bis ins Jahr 1884 zurück. Er fand mittelst einer sehr electiven Färbemethode, dass die Nervenfasern aus Fibrillen beständen, die ihrerseits sich wiederum aus Elementarfibrillen zusammensetzten. Diese Elementarfibrillen treten in die Ganglienzellen durch den Achsencylinder hinein, bilden in dem Protoplasma ein anastomosierendes Netz, verlassen in anderer Gruppierung durch die Protoplasmafortsätze den Zellleib, reichern sich mit diesen zu immer feineren Fibrillenbündeln auf, bilden schliesslich wieder ein extracelluläres anastomosierendes Elementarfibrillengitter, sammeln sich aus diesem in neuer Anordnung zu Achsencylindern, passieren nochmals eine oder mehrere Ganglienzellen und erreichen die motorische oder sensible Peripherie, hier wiederum ein anastomotisches Netz bildend.

Das grosse Verdienst Apathy's besteht darin, dass er in unübertrefflich klarer Weise die bisher mehr geahnte als gesehene fibrilläre Structur der nervösen Substanz darzustellen vermochte. Er hat ferner den bisher fehlenden stricten Beweis

erbracht, dass die Protoplasmafortsätze wirklich einen functionierenden Bestandteil der Zelle ausmachen und nicht etwa, wie einige wollten, einfach nutritive Organe der Ganglienzellen darstellten. Seine Beobachtungen beziehen sich fast ausschliesslich auf wirbellose Tiere.

Bethe hat das Verdienst, mit einer modificierten Apathy'schen Methode, auch bei Wirbeltieren, vor allem auch beim Menschen die Fibrillen zur Anschauung gebracht zu haben. Nicht gelungen ist ihm die Darstellung der anastomotischen Fibrillennetze, weder der intra- noch der extracellulären. Bethe hat ferner an den Ranvier'schen Einschnürungen der peripheren Nerven den Nachweis geführt, dass hier der Achsencylinder die Fibrillen als einzigen Bestandteil enthält. Diese seien also unzweifelhaft die functionierende nervöse Substanz.

Nach Bethe's Anschauung besteht also das gesamte Nervensystem aus endlosen Elementarfibrillen, die in der Peripherie ein anastomosierendes Netz bilden, sich auf ihrem Wege zum Centralnervensystem zu grösseren Stämmen zusammenlegen, im Rückenmark und Gehirn in Ganglienzellen eintreten, diese durch die Dendriten in anderer Gruppierung wieder verlassen, sich abermals zu einem wahren Netzwerke aufreissern, sich wieder vereinigen, wieder in Zellen eintreten und so fort, bis sie abermals ungeordnet als Nervenstämmen das centrale Organ verlassen und die andere Seite der Peripherie erreichen, um hier abermals ein Netz zu bilden. Kurz das Nervensystem besteht aus Fibrillen, die in der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarkes ein anastomotisches Netz bilden; dieses Netz ist das die graue Substanz Charakterisierende. In seinen Knotenpunkten liegen die Ernährungsapparate, die Ganglienzellen, welchen, ausser dass sie das Leben der Fibrillen unterhalten, keine nervöse Function zukommt.

Es ist nicht uninteressant, dass Nissl diese Anschauung begeistert aufnahm und sie durch eben jene theoretischen Erörterungen zu stützen suchte, welche andere Forscher zu gerade entgegengesetzten Schlüssen geführt hatten. Im wesentlichen meinte er, dass der Raum der grauen Substanz durch die bisher in ihr bekannten Elemente nicht ausgefüllt würde; also schon theoretisch sei die Annahme eines neuen Bestandtheiles — des intracellulären Fibrillengitters — notwendig. Bekanntlich hat Weigert in seiner grossen Arbeit über die Neuroglia aus der grossen Menge von Formelementen, welche wir in der grauen Substanz kennen, gefolgert, dass diese keinen Raum mehr böte für andere Bestandteile.

In dieser Auffassung von der rein trophischen, nicht nervösen Function der Ganglienzellen wurde Bethe durch den Ausfall des folgenden Experiments bestärkt.

Bei einer Krabbe entfernte er die Ganglienzellen, aus welchen die motorischen Nervenfasern für eine Antenne entspringen. Die Folge dieser Operation war nun in der That durchaus keine

Lähmung des verstümmelten Gliedes; die Antenne behielt ihren Muskeltonus und zeigte, wenn auch mit etwas trägerem Verlauf alle reflectorischen Erscheinungen, wie die unverletzte anderseits. Erst nach einiger Zeit trat die Lähmung ein, welche sich sofort zeigte, wenn er statt die Ganglienzellen abzutragen die motorischen Fasern peripher von der Ursprungsstelle der Axodendriten durchschnitt.

Bethe folgerte daraus erstens, dass die leitende Verbindung zwischen sensibler und motorischer Peripherie durch seine Operation nicht völlig unterbrochen sein könnte und dass zweitens die Ganglienzellen für die motorische Function der Fibrillen nicht in Frage kämen<sup>1)</sup>.

Auch bei Wirbeltieren meinte Bethe anatomische That-sachen aufgedeckt zu haben, die die dominierende Rolle der Fibrillen erweisen sollten. Er fand nicht so selten an den Ganglienzellen des Menschen — den Purkynje'schen Zellen und anderorts — wie eine Fibrille in weiter Entfernung vom Zell-leib aus einem Teilstück eines Dendriten in den benachbarten umbog, und glaubte, dass solche Fibrillen aus irgendwo gelegenen anderen Zellen stammten. Solche Fibrillen würden ähnlich wie jene bei dem erwähnten Experiment an Carcinus mánas auch nach Entfernung der zugehörigen Zelle weiter functionieren. Auch müsste man annehmen, dass solche Fibrillen in dem einen Dendritenaste cellulipetal, im anderen cellulifugal leiteten, und könnte somit an dem Gesetze von der ausschliesslich cellulipetalen Leitungsrichtung der Dendriten nicht mehr festhalten.

Ehe wir uns in eine Kritik einerseits dieser ungemein wert-vollen neuen That-sachen und andererseits der darauf aufgebauten Folgerungen einlassen, ist es nötig, auf die Ergebnisse der Forschungen Auerbach's einen Blick zu werfen, welche eben-falls mit der Neuronlehre in inniger Beziehung stehen.

Auerbach gelang es, die Endverästelungen der Neuriten mit Hilfe einer complicierten Hämatoxylinfärbung darzustellen. Er gelangte hierbei zu der Ansicht, dass der Achsencylinder nach vielfacher Aufreiserung in der nächsten Nähe der Zelleib- oder Dendritenoberfläche, sich in ein äusserst feines Zelleib und Dendriten umspinnendes Netz auflöst, das er nach vielem Zögern für ein anastomotisches erklärt. Ob in diesem circumcellulären Netz, das also nicht einer den Baum umrankenden Schlingpflanze, wie Ramon y Cajal will, sondern eher dem Fugenwerk einer Steinmauer zu vergleichen wäre, auch Achsencylinder, die ver-

<sup>1)</sup> Zum Verständnis des Experimentes Folgendes: Der Achsencylinder der motorischen Nervenzellen giebt kurz nach seinem Ursprung Nebenäste ab, die in die Punktsubstanz (Analogon der grauen Substanz) eindringen, hier sich auflösen und wieder zu Stämmchen sammeln, die als Ausläufer sensibler Zellen betrachtet werden können. Diesen fliessen die sensiblen Reize von der Peripherie zu, und ihre Fibrillen treten auf dem Wege der Axodendriten, ohne den Leib der motorischen Zelle zu passieren, in die motorischen Achsencylinder.



schiedenen Zellen entstammen, zusammenfließen, oder ob der Abkömmling der einzelnen Zelle seine Individualität bewahrt, vermag er natürlich nicht zu entscheiden.

Angesichts der erst ganz allmählich sich festigenden Ueberzeugung des Autors von der anastomotischen Natur des Netzes, die so sehr an das Zögern Golgi's hinsichtlich der Natur seiner rete diffusa nervosa erinnert, dürften wir zur Annahme berechtigt sein, dass Auerbach's Präparate zur Entscheidung dieser Frage nicht geeignet sind. Schärfer als in den Golgischen Präparaten können ja der Natur der Sache nach die einzelnen Fäserchen auch bei Auerbach nicht hervortreten, und Golgi giebt wiederholt, bis in die neueste Zeit hinein, an, dass er eine Entscheidung, ob Netz, ob Geflecht, an der Hand seiner Präparate nicht beweisen könne.

Nimmt man hinzu, dass die der neusten Arbeit Auerbach's beigegebenen Photographien die feinsten Fäserchen kaum ahnen lassen, geschweige denn für vorliegende Frage entscheidend sind, und vergleicht man die Photographie einer motorischen Vorderhornzelle mit der Zeichnung des nämlichen Objects in einer früheren Veröffentlichung des Autors, so werden wir nicht umhin können, ihm ein gewisses Mass von Subjectivität beizumessen. Dabei übersehen wir keineswegs, dass ein Teil der Unklarheiten der Photographie dem Reproductionsverfahren zur Last fallen möchte.

Der Wert der Auerbach'schen Arbeiten liegt aber auf einem anderen Gebiete. Aus seinem circumcellulären Netz treten Fäserchen an die Oberfläche des Zelleibes und der Dendriten heran, um sich hier mit einem leicht verbreiterten Fusse anzuheften. Selbst auf sehr dünnen Schnitten umgeben diese Haftfüsschen wie mit einem continuierten Saum die Zelle. Diese Gebilde sind offenbar nichts anderes, als der von Golgipräparaten zur Genüge bekannte Dornbesatz der Dendriten, den Kölliker allerdings für einen Artefact erklärt, dessen Verhalten ihm aber nichts desto weniger so wichtig erscheint, dass er seiner bei der Beschreibung jedes einzelnen Zelltypus ausdrücklich Erwähnung thut. Die Mehrzahl der übrigen Golgiforscher sieht in diesem Dornbesatz eine präexistente morphologische Besonderheit der Ganglienzellen.

Es unterliegt angesichts der übereinstimmenden Resultate zweier grundverschiedenen Methoden wohl keinem Zweifel, dass Auerbach hier thatsächlich die präzise anatomische Darstellung der Articulationsstellen von benachbarten Neuronen gelungen ist. Haarscharf grenzt sich das dunkle Neuropodium von dem hellen Protoplasma der Ganglienzelle ab, und diese Grenze wäre zugleich die Trennungslinie benachbarter Neurone.

Ziehen wir das Facit aus diesen anatomischen Betrachtungen: Die Methode der Silberimprägnation, die von den meisten Gehirnhistologen bevorzugt wird, stellt die Neurone als isolierte anatomische Einheiten dar. Von der Zelloberfläche strahlen die

Fortsätze aus, sich auf das mannigfachste verästelnd. Nie hat man eine beweisende Beobachtung gemacht, dass die Aestchen sich unter Anastomosenbildung vereinigten, nie hat man einen Neuriten mit einem Dendriten zusammenfließen sehen. Kein Zweifel, das, was der Silberimprägnation zugänglich ist, endet frei und zeigt nirgends echte Anastomosen. Aber der Wert dieser wundervollen Bilder hat durch die apathysche Entdeckung der Fibrillen viel von seinem Werte eingebüsst.

Wir wissen jetzt, dass die Fortsätze der Ganglienzelle aus einer halbflüssigen Interfibrillärsubstanz und den Fibrillen besteht, und es wäre möglich, dass die Schwärzung durch Silber von der Gegenwart der Interfilarmasse abhängt. Dann wäre es wohl denkbar, dass dort, wo diese Substanz aufhört, die nunmehr freien Fibrillen sich noch näher an die Oberfläche des Contactneurones heranbegeben, ohne durch Silberimprägnation je sichtbar zu werden. Es würde sich bezüglich der Fibrillen in ihrem freien und in ihrem von Interfilarmasse umkleideten Verlaufe die Golgische Methode zur Apathischen verhalten, wie die Weigert'sche Markscheidenfärbung zur Nigrosinfärbung der Achsencylinder, und ebenso könnte man die Bethe'sche und Auerbach'sche Methode einerseits der Markscheiden- und Golgifärbung andererseits gegenüberstellen.

Diese Vermutung, dass die freien Enden der Golgibilder nicht die wirklichen Enden der Neurone darstellen, sondern dass das Neuron über diese Grenzen hinausreicht, wird durch die Auerbach'schen Beobachtungen nur wahrscheinlicher, da die durch seine Methode hervortretenden, mit dem Dornbesatz der Neuriten offenbar identischen Endkegel nach rückwärts mit einem feinen Faserwerk zusammenhängen, das Golgipräparate nicht, oder nur unvollkommen, veranschaulichen.

Ob dieses Faserwerk ein anatomisches Netz oder ein dichtes Geflecht darstellt, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden, schon deshalb nicht, weil diese Verhältnisse an die Leistungsfähigkeit unserer Mikroskope Anforderungen stellen, denen die Technik kaum gerecht zu werden vermag.

Die von Apathy bei niederen Tieren nachgewiesenen Verhältnisse ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, sind wir trotz der gegenteiligen Ansicht dieses Autors kaum berechtigt.

Die Gegnerschaft Bethe's gegen die Neuronlehre stützt sich, da er ja das circumcelluläre Fibrillennetz nicht darzustellen vermag, auf die schon erwähnten zwei Punkte.

Erstlich weist er Fibrillen nach, die in weiter Entfernung vom Zelleibe bogenförmig von einem Dendritenast in den benachbarten übergehen. Er folgert, dass diese Fibrillen schon eine oder mehrere andere Zellen passiert haben. Das ist für den Menschen vorläufig reine Hypothese. Auch die gleichsinnige cellulifugale Leitung beider Schenkel der Fibrillenschlinge scheint mir dem Verständnis zugänglich. Nehmen wir an, dass die

Grenze für die zwei entgegengesetzten Nervenenergien in den Zellen dort zu suchen ist, wo der Ansatzkegel des Neuriten sich gegen das mit Nissl'schen Körperchen versehene Zellinnere scharf abhebt, so würde eine Energieschwankung am Achsencylinder eine entgegengesetzte in den Dendritenenden mit Notwendigkeit zur Folge haben, mit andern Worten die Leitungsrichtung in allen Dendriten wäre gleichsinnig cellulipetal. Freilich müsste man dann dem Zellprotoplasma und der Interfilar-masse der Fortsätze eine wichtigere Rolle zuschreiben, als es Bethe — entgegen allen herrschenden Anschauungen — thut. Die scharfe Grenze, mit welcher der Ursprungskegel der Neuriten gegen das nach Rosin basophile Zellchromatin sich abhebt, spricht nicht zu Gunsten der Bethe'schen Auffassung.

Dem interessanten Versuche an *Carcinus mánas* lässt sich Folgendes entgegenhalten. Da ja auch nach Bethe die durch Axodendriten den motorischen Nerven zufließenden Fibrillen schon Ganglienzellen passiert haben müssen, beweist der Versuch zunächst nichts dafür, dass die Ganglienzellen für die Function der Fibrillen bedeutungslos sind. Freilich würde der Versuch, die Richtigkeit dieser Bethe'schen Behauptung zugegeben, für *Carcinus Mánas* erweisen, dass die motorische Zelle nebst ihren Ausläufern keine selbständige Einheit, kein Neuron ist.

Nimmt man aber mit Lenhossek an, dass die Axodendriten der motorischen Nervenfasern frei in der Punktsubstanz endigen, so ist auch gewiss dem Schlusse dieses Autors beizustimmen, dass ja das Protoplasma der Ganglienzellen nicht bis auf den letzten Rest durch die Operation entfernt wurde, und dass dieser Rest von Interfibrillarsubstanz des Neuriten und Axodendriten genüge, die Function für einige Zeit zu unterhalten. Es sind ja immer noch die zwei Substanzen, das Neuriten- und Dendritenprotoplasma, welche beide für die Function des Neurons notwendig sind, vorhanden; dabei wäre es auch ganz gleich, ob bei der Operation sämtliche oder keine einzige Fibrille durchschnitten sind.

Der Versuch spricht also weder für noch gegen die Neurontheorie.

Lässt man also den neuesten Befunden von Bethe und Auerbach volle Gerechtigkeit widerfahren, so darf man doch nicht weiter gehen, als zugeben, dass die Golgibilder über die fernsten Endverästelungen der nervösen Fortsätze nichts aussagen, keineswegs aber ist man etwa auf Grund anatomischer Befunde zu dem Ausspruche berechtigt, dass heute, wie Nissl und Bethe wollen, über die Neuronlehre der Stab gebrochen sei.

Die Neuronlehre steht und fällt auch keineswegs mit dem Fehlen oder Vorhandensein feinsten Anastomosen zwischen zwei benachbarten Zellen, ebenso wenig wie etwa der Grundsatz von dem zelligen Aufbau der Gewebe durch die Entdeckung der Interellularbrücken im geringsten erschüttert ist. Sie verdankt auch, wie schon eingangs erwähnt wurde, ihre Entstehung gar

nicht der Anatomie, sondern der Entwicklungsgeschichte und Pathologie.

Vor allem hat His von jeher die Ansicht vertreten, dass die Nervenzelle sich aus einem zunächst fortsatzlosen Gebilde entwickle, aus welchen späterhin der Dendrit und der Neurit hervorsprossen. Letzterer wächst allmählich aus dem Zellleibe heraus seinem Endziele zu, und zwar, wie es Ramon y Cajal, Kölliker und viele andere gezeigt haben, mit einer deutlich kolbigen Endanschwellung, die späterhin zackig wird und aus welcher sich die Endverästelungen entwickeln. Kein Zweifel, die Ganglienzelle ist eine durch die Entwicklung eines einzigen Zellindividuums zu Stande gekommene Einheit, die am höchsten differenzierte Zelle des Organismus.

Die entgegenstehende Ansicht, derzufolge der Achsencylinderfortsatz das Product mehrerer Zellen, an den peripheren Nerven der Schwann'schen Zellen, sein soll, als deren vornehmster Vertreter Apathy zu nennen wäre, dürfte durch obige Arbeiten widerlegt sein, umso mehr, als erst neuerdings Alexander Gurwitsch in einer Arbeit über die Entwicklung der Schwann'schen Scheide auf das klarste bewiesen hat, dass sich diese aus erst secundär an die schon gebildeten Nervenfaserbündel sich anlegenden Bindegewebszellen entwickelt.

Dass Apathy in embryonalen Nervenzellen die Fibrillen nicht nachweisen konnte in Entwicklungsperioden, wo die Silberimprägnation schon sehr ausgebildete Ganglienzellformen darstellt, ist wohl ein Beweis dafür, dass diese Fibrillen sich erst später aus dem Protoplasma zu voller Reife herausdifferenzieren und dass ihnen eine von den Zellen unabhängige Entstehung jedenfalls nicht zukommt.

Zwingen uns also heute unsere anatomischen Kenntnisse keineswegs, die geltende Neurontheorie zu verlassen, zeigt uns ferner die Entwicklungsgeschichte nur für sie sprechende That-sachen, so kommen ihr drittens im höchsten Grade die Erfahrungen der pathologischen Anatomie zu gute.

Bekanntlich degeneriert jede Nervenfaser, welche von ihrer Ursprungszelle abgetrennt wird, bis in ihre peripheren Endverzweigungen hinein, während der mit der Zelle im Zusammenhang bleibende Stumpf zunächst keine Veränderungen gröberer Art zeigt. Woher kommt das? Die Blutzufuhr bleibt ja unverändert, und doch tritt Nekrose ein. Das ist nur verständlich, wenn die Zelle mit ihrem Achsencylinderfortsatz eine biologische Einheit bildet. Wäre die periphere Nervenfaser aus hinter-einander geschalteten Schwann'schen Zellen hervorgegangen, so wäre dieser Vorgang einfach unverständlich.

Aber die Einheitlichkeit der Nervenfaser und ihrer Ursprungszelle zeigt sich noch viel deutlicher. Die Durchschneidung des Achsencylinderfortsatzes ist auch für die Zelle ein keineswegs gleichgiltiger Vorgang. Man kann wohl sagen, unmittelbar auf die Verletzung folgend treten in ihr Ver-

änderungen auf, die schon nach wenigen Stunden mit Hilfe der Nissl'schen Methode nachgewiesen werden können und welche etwas später unter dem Bilde der Marchidegeneration auch im centralen Faserstumpf in die Erscheinung treten.

Wieder einige Tage später machen sich am centralen Stumpfe auffallende Vorgänge bemerkbar. Man kann beobachten, wie aus demselben, meist mit einem merklichen Endkolben versehen, eine oder mehrere sehr feine, mit dünner Markhülle umkleidete Fäserchen hervorstossen, die, wenn der zu durchlaufende Zwischenraum nicht zu gross ist, den peripheren Stumpf erreichen und in ihm ihrem früheren Endziele langsam entgegenwachsen. Der endgiltige Erfolg dieses Vorganges ist eine Restitutio ad integrum.

Dieses Experiment ist zwingend für die Rolle, welche die Ganglienzellen im Haushalte des Centralnervensystems spielen. Denn wenn einerseits die Fibrillen ohne Zusammenhang mit der Zelle nicht bestehen können, andererseits die Zelle aus sich heraus eine Neuproduction fibrillärer Substanz schafft, so ist es unter keinen Umständen angängig, ihr eine nur nutritive, untergeordnete Stellung anzuweisen.

Ich habe selbst an einer grösseren Anzahl von Kaninchen über diesen Regenerationsvorgang unterrichten zu müssen geglaubt, da von manchen Forschern immer wieder den Schwann'schen Zellen eine formative Rolle bei der Regeneration des Achsencylinders zugeschrieben wird, und habe an den centralen Stümpfen der Ischiadici stets in völliger Uebereinstimmung mit Ströbe das Hervorsprossen junger myelinhaltiger Achsencylinder aus den etwas anschwellenden Enden der centralen Stümpfe beobachtet. Ja noch mehr, bei diesem Hervorsprossen der neugebildeten Fasern zeigt sich an deren vorderem Ende eine deutliche Anschwellung, die offenbar den von Cajal u. A. gefundenen Endkolben der wachsenden embryonalen Achsencylinder an die Seite zu stellen sind.

Dabei ist die Wachstumsrichtung, wie man leicht feststellen kann, offenbar von einem richtenden Einfluss der Ursprungszelle abhängig. Wie die Wurzelspitzen der Pflanzen die Hindernisse, die sich ihrem Eindringen in die Tiefe entgegenstellen, infolge des Geotropismus stets auf kürzestem Wege überwinden, so sieht man auch, wenn man den Nerv mit einem Faden umschnürt, die neugebildeten Fäserchen um dieses Hindernis herum auf kürzestem Wege der Peripherie zustreben. Niemals, wenigstens in der ersten Zeit, wird eine neugebildete Nervenfasern rückläufig. Langley, der die Regeneration an sympathischen Nerven verfolgte, kommt dabei ebenfalls zu dem Schlusse, dass hierbei eine richtende oder anziehende Kraft thätig sein müsse.

Es handelt sich hier offenbar um ganz ähnliche Vorgänge, wie sie bei der Entstehung der Ganglienzellen im Embryo beschrieben werden. Hier orientieren sich alle Zellen zunächst so, dass der Achsencylinder vom Centralkanal auf kürzestem Wege

hinwegstrebt, während der Dendrit in der entgegengesetzten Richtung hervorsprosst.

Erst nach längerer Zeit, offenbar, wenn die Zelle unter der gewaltigen Regenerationsarbeit ermüdet, verliert sie ihre Richtungskraft auf den jungen Achsencylinder. Die auswachsenden Fasern eines peripheren Nervenstumpfes wirren sich durch einander, werden rückläufig und bilden knäuelartige Geschwülste, welche nach Verletzungen der Nervenstämmen eine bekannte Erscheinung sind und immer nur am centralen Stumpfe beobachtet wurden. Am bekanntesten sind sie als Amputationsneurome. Nun ist es eine sehr bemerkenswerte Erscheinung, dass in der Litteratur kein Beispiel eines Amputationsneuromes nach Opticusdurchtrennung am centralen Optionsende beschrieben ist<sup>1)</sup>. Das ist in voller Uebereinstimmung mit unserer Theorie. Denn die Ursprungszellen des Opticus liegen in der Netzhaut und wären solche Geschwülste höchstens am bulbären Stumpf nach retro-oculären Durchtrennungen des Opticus zu erwarten. Ein einziger unanfechtbarer Fall von Neurom am cerebralen Opticusstamme würde der Neurontheorie in der That den Todesstoss versetzen<sup>2)</sup>.

Eine weitere Stütze erhält diese Theorie durch die Befunde, welche man nach Amputationen von Gliedmassen am Rückenmark gemacht hat. Eine Reihe experimenteller Arbeiten, sowie Sectionsbefunde am Menschen haben ausser Zweifel gestellt, dass diejenigen Neurone, deren periphere Endorgane durch die Operation entfernt sind, theils eine hochgradige Atrophie zeigen, theils völlig zugrunde gehen. Es handelt sich hier um die motorischen und sensiblen Protoneurone, deren Zellen in den Vorderhörnern bzw. in den Cerebrospinalganglien gelegen sind.

Am wenigsten sicher sind Veränderungen in den Spinalganglienzellen nachgewiesen, einmal, weil die Hauptarbeiten über diesen Gegenstand in die Periode vor Nissl fallen, zweitens aus weiter unten zu besprechenden Gründen. Sehr deutlich dagegen erkrankt der intraspinale Anteil der sensiblen Neurone. Bei fast allen hierauf untersuchten Fällen wird einseitige Atrophie der Hinterstränge angegeben, und ich selbst kann aus eigener Anschauung hinzufügen, dass dieser Faserschwund von einer secundären Gliawucherung begleitet wird, die sich dem Verlauf der collateralen entsprechend, auch in die Clarke'schen Säulen und die hintere Commissur hinein deutlich verfolgen lässt.

Fast übereinstimmend sind die Beobachtungen auch hinsichtlich der motorischen Vorderhornzellen, welche ihre Fasern zu den Muskeln der fortgenommenen Extremität entsenden. Sie

---

<sup>1)</sup> Ich bin mir natürlich bewusst, dass der Nervus opticus nicht ohne weiteres mit einem peripheren Nerven vergleichbar ist. Doch berechtigen die Beobachtungen Ströbe's u. a. über Regenerationsvorgänge am Centralnervensystem sehr wohl zu obiger Parallele.

<sup>2)</sup> Aber auch nur, wenn man die Cajal'schen centrifugalen Opticusfasern bei einem solchen Befunde als zur Erklärung ungenügend ausschliessen könnte.

atrophieren und verschwinden zum Teil vollständig, während zu gleicher Zeit sich eine Volumsabnahme des gesamten Vorderhorns bemerklich macht, die sich ohne weiteres erklärt, wenn man inbetracht zieht, wie bedeutend die Dendriten der motorischen Zellen am Aufbau der grauen Masse Teil nehmen.

Wir sehen also im Widerspruch mit dem Waller'schen Gesetz auch eine cellulipetal fortschreitende Atrophie auftreten, welche das ganze Neuron beteiligt, für gewöhnlich aber an den Enden desselben Halt macht. Nach der Bethe'schen Fibrillentheorie wäre eine Erklärung dieser Erscheinung, speciell eine Atrophie der Hinterstrangsfasern bei Amputationen schlechterdings unmöglich. Nach der Neurontheorie macht sie keine Schwierigkeiten.

Nach dem durch die Amputation gesetzten Reize sehen wir eine auch anatomisch nachweisbare Veränderung in der Nervenzelle auftreten. Wir können uns vorstellen, dass das Gleichgewicht der sich an den Articulationsstellen bindenden entgegengesetzten Energien hochgradig gestört ist, und dass dementsprechend an der Stelle der Verletzung ebenfalls ganz aussergewöhnlich starke Energiemengen frei werden. Diese Energiemengen treten uns als Neubildung von Achsencylindersubstanz entgegen. Im Grunde genommen dürfen wir hierin nicht einmal eine fundamentale Umwälzung der Zellfunction erblicken. Wenn nämlich den Nervenendigungen ein Stoffwechsel eigen ist, so ist unerlässlich, dass er sich bei der Function steigert, mit anderen Worten, die peripheren Endigungen werden abgenützt und wachsen nach desto stärker, je intensiver ihre Function.

Während nun aber für gewöhnlich ein Gleichgewichtszustand mit der Schaffung normaler Endigungen wieder hergestellt werden kann und die Zelle zur Ruhe kommt, ist dies nach Amputationen unmöglich. Die dauernde Hyperfunction der Zelle macht einer Ermüdung, einem Nachlass und Aufhören der Reizbarkeit Platz, das Neuron hört allmählich zu functionieren auf und geht, da sein Leben in seiner Function besteht, zu Grunde.

Dass dieses Zugrundegehen nicht immer ein vollständiges ist, erklärt sich zur Genüge daraus, dass fast alle peripheren Neurone durch ihre Collateralen auch Articulationen haben, welche durch die Amputation nicht betroffen werden. Die motorischen Vorderhornzellen stehen durch feine Aestchen, die noch in der grauen Substanz von ihrem Achsencylinder abgehen, mit andern Rückenmarkszellen in Verbindung; der Zellleib der Spinalganglienzellen ist von einem feinen Neuritengeäst umgeben und vermittelt wahrscheinlich auch Eingeweideempfindungen. Ich erinnere an die Arbeiten von Head über die hyperästhetischen Hautbezirke bei Eingeweideerkrankungen.

Wollte man gegen die pathologische Einheitlichkeit der Neurone sich darauf versteifen, dass die Spinalganglienzellen bei Erkrankung ihrer Fortsätze unverändert bleiben, so könnte man

mit Recht erwidern, dass sie selbst nach Amputationen noch functionieren, einmal nämlich bleibt der Nervenstumpf schmerzempfindlich, zweitens fließen ihnen vom Gebiet des Sympathicus Erregungen zu. Trotzdem bin ich überzeugt, dass man in allen Fällen, wo man, sei es peripher, sei es central am sensiblen Protoneuron anatomische Veränderungen nachweisen kann, solche auch im Zelleibe finden wird, sobald man eine auch für die pathologische Anatomie brauchbare Fibrillenfärbung besitzt.

Genügen die hier vorgetragenen Gründe eigentlich vollkommen, um zu zeigen, dass die Theorie der Neurone nichts weniger als erschüttert ist, so möchte ich doch aus dem Gebiete der organischen Nervenerkrankungen noch einige herausgreifen, welche ihr besonders zur Stütze dienen.

Zunächst die Tabes. Schon Leyden zeigte, dass sich die Hinterstrangsdegeneration streng dem intraspinalen Verlauf der hinteren Wurzeln anschliesse, nachdem durch Lissauer schon vorher der Faserschwund in den Hinterhörnern erwiesen war. Diese beiden Thatfachen erhielten erst die rechte Beleuchtung, als es bekannt wurde, dass die aufsteigenden Hinterstrangfasern in ihrem ganzen Verlauf massenhaft markhaltige Collateralen an die graue Substanz abgeben, so dass der Hauptanteil der Markfasern in den grauen Hörnern von ihnen abstammt.

Besonders deutlich zeigt die Weigert'sche Gliafärbung, wie diese Degeneration thatsächlich auf das engste an den intraspinalen Verlauf der sensiblen Protoneurone gebunden ist. Zugleich lässt sich mit Hilfe dieser Methode der Nachweis führen, dass der Angriffspunkt der Schädlichkeit nicht am Rückenmark gelegen sein kann. Die Redlich'sche Anschauung, dass eine Art Meningitis die hinteren Wurzeln an ihrer Eintrittsstelle comprimiere, trifft, wenn überhaupt, doch nur in Ausnahmefällen zu. Es blieben also für die Schädlichkeit, da man grobe Verletzungen im Verlauf der sensiblen Nerven ja ausschliessen kann, nur zwei Angriffspunkte für die Schädlichkeit übrig. Die peripheren sensiblen Endästchen und die Spinalganglienzellen selbst.

Dass man, wo immer man die sensiblen Nervenendigungen in der Haut Tabeskranker untersuchte, auch krankhafte Erscheinungen an ihnen nachwies, spricht zunächst für keine der beiden Aufstellungen, denn wir müssen solche Veränderungen nach der Neurontheorie sogar verlangen. Dass aber die Störungen der Sensibilität Tabischer sich streng an die Hautgebiete der hinteren Wurzeln halten, wäre nicht möglich, wenn nicht diese Erkrankung der Hautnerven dieselben Neurone wie die intraspinale Erkrankung beträfe. Diese Neurone sind aber einer chemischen Schädlichkeit nur noch in den Spinalganglien angreifbar, und hier haben wir denn auch den primären Angriffspunkt der tabischen Schädlichkeit zu suchen.

Alle Erscheinungen der Tabes erklären sich, wenn man sie auffasst als eine Erkrankung der sensiblen Protoneurone.



Betrachten wir ferner die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Ausser dem durch Tuzcek näher studierten Faserschwund in der Rinde sind uns auch seit langem Zellerkrankungen, Schrumpfung und Sclerose der Pyramidenzellen, vorzüglich in der vorderen Grosshirnhälfte bekannt. Lissauer fand flächenhafte Herde in der Gegend der grossen Pyramiden und vermochte Faserdegenerationen bis in den Thalamus zu verfolgen. Die Erkrankung der Pyramidenstränge, lange als häufiges Vorkommnis der Paralyse bekannt, scheute man sich mit den Rindenveränderungen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen. Heute, nachdem Starlinger mit Hilfe der Marchimethode die Continuität der Seitenstrangdegeneration mit den Rinden- und Markveränderungen im Gehirn nachgewiesen hat, kann ein Zweifel über den Zusammenhang nicht mehr aufkommen. Die Schädlichkeit greift in der Rinde die Projectionszellen an, und diese degenerieren infolgedessen bis zu den Enden ihrer Achsencylinder im Sehhügel und Rückenmark.

In der That sind die feineren Veränderungen im Gehirnmark und Rückenmark denen, welche man bei Tabes findet, vollständig analog. Es handelt sich um eine Substitution der Markfasern durch Gliafasern ohne irgendwie nennbare Vermehrung der Gliakerne. Nicht so einfach aber sind die Verhältnisse in der Hirnrinde selbst. Die Annahme eines langsamen Unterganges, eines Absterbens etwa der Ganglienzellen infolge ihrer besonderen Affinität zumluetischen Virus ist hier nach Massgabe der histologischen Verhältnisse, wie sie Alzheimer schildert, und wie ich sie bestätigen kann, nicht haltbar. Die Gliawucherung weist durch ihren Charakter deutlich auf einen selbständigen entzündlichen Vorgang hin. Vermehrung der Kerne, Bildung gigantischer Gliazellenformen, wie sie schon Carminfärbungen zeigen, lassen keine andere Deutung zu. Ob diese Gliaveränderung eine primäre, ob sie in dem Virus, welcher die Ganglienzellen schädigt, zugleich ihre Ursache hat, lässt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen. Das aber steht fest, dass auch bei der Paralyse die Rindenneurone sich durch ihre Erkrankung *toto corpore* als Einheiten erweisen.

Ohne mich weiter auf die pathologisch-anatomischen Erfahrungen am Nervensystem einzulassen, welche, je weiter die histologische Technik fortschreitet, desto mehr nur durch die Neurontheorie erklärbare Thatsachen zu Tage fördert, möchte ich noch auf einen Widerspruch aufmerksam machen, der gegen diese Theorie in folgender Beobachtung enthalten zu sein scheint.

Die Versuche Gudden's und pathologisch anatomische Erfahrungen haben nämlich gezeigt, dass die Degeneration im Centralnervensystem zwar in der Regel, aber durchaus nicht immer an den freien Enden des zunächst ergriffenen Neurones Halt macht. Ich verweise auf die kombinierten Strang-Erkrankungen des Rückenmarkes, auf die häufig zugleich anzu-

treffende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrang- und der Pyramidenbahn. Ich verweise ferner auf die nach Verletzungen der Occipitallappenrinde nicht selten zu beobachtende Atrophie des Tractus opticus und das spätere Hinzutreten spastischer Symptome zu ursprünglich reiner spinaler Muskelatrophie.

Haben hier nicht jene Recht, welche eine Continuität der leitenden Substanz annehmen, und den Zellkörpern nur eine untergeordnete nutritive Function zuschreiben wollen?

Ich glaube gerade aus dieser Erfahrung heraus weitere Stützen für unsere Theorie zu finden. Nehmen wir z. B. an, eine Neuronkette aus den zwei Gliedern a und b sei so beschaffen, dass a, das periphere Neuron, ausser mit b noch mit anderen Neuronen c und d u. s. w. articulierte, b hingegen ausschliesslich durch a gebunden werde. Dann hört die Function des centralen Neurons b notwendig mit dem Momente auf, wo das periphere Neuron a zugrunde gegangen ist.

Dieser Fall findet sich in der zweigliederigen corticomuskulären Neuronkette verwirklicht. Die spinale Pyramidenbahn endet ausschliesslich um die motorischen Vorderhornzellen herum, und daher sehen wir im Anschluss an ein Zugrundegehen der motorischen Vorderhornzellen nicht selten eine Pyramidenstrangdegeneration sich anschliessen, während umgekehrt nach corticalen Verletzungen der Pyramidenzellen die absteigende Degeneration die motorischen Rückenmarkszellen unberührt lässt.

Die erwähnte aufsteigende Pyramidendegeneration ist aber bisher centralwärts höchstens bis in die Brücke verfolgt worden; von hier aus nämlich entspringen aus ihr Collateralen zum Kleinhirn und noch weiter centralwärts entsendet jede Pyramidenfaser Seitenzweige zu anderen, auch andersseitigen Rindenzellen. Dagegen ist nach Rindenverletzungen die Degeneration der Pyramidenbahn eine totale.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Zellkörper dieser Neurone liegen in den Clarke'schen Säulen und articulieren fast ausschliesslich mit den Hinterstrangcollateralen. Fallen diese weg, so ist eine Function dieser Bahn nicht mehr denkbar und das Aufhören der Function bedeutet den Tod des Neurons.

Die anatomischen Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass im Corpus geniculatum externum nur eine Art von Faserendigungen existiert, nämlich die Endaufreiserungen des Tractus opticus, und dass ferner die Neuriten der Corpus Geniculatumzellen völlig gebunden werden durch die Rindenzellen um die Fissura calcarina herum. Eine Verletzung dieser Region bedeutet also ein Erlöschen der Function, auch der Retina, und so ist die Fernwirkung der Rindenverletzung gut verständlich, ja sie kann als Bestätigung unserer anatomischen Anschauungen betrachtet werden. Da die Ganglienzellen des corticalen Seh-

feldes ihrerseits aber mit sehr vielen anderen Rindenzellen articulieren, so ist anzunehmen, dass eine Vernichtung der Retina keine anatomisch nachweisbare Veränderung der Hirnrinde zur Folge hat. Und das stimmt sehr gut mit unseren Erfahrungen überein.

Das Leben der Ganglienzelle besteht eben in ihrer Function. Nach den Gesetzen vom Kampf ums Dasein wird die funktionslose Ganglienzelle, die für den Organismus ein unnützer Ballast ist, zu Grunde gehen. Es ist unnatürlich, die Function zu sondern in eine nervöse und nutritive, wie Bethe es will.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Betrachtung nochmals zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlusssätzen:

Die durch Apathy gefundenen Thatsachen auf dem Gebiete der feinen Nervenzellenhistologie haben bis jetzt nichts beigebracht, was die Neuronlehre erschüttern könnte.

Sollte sich aber auch das Vorhandensein anastomotischer intercellulärer Nervennetze bestätigen, so würde dadurch an unserer cellulären Auffassung des Nervensystems so wenig etwas geändert werden, wie durch die Entdeckung der Intercellularbrücke an der cellulären Natur der Epithelien.

Alle bekannten, entwicklungsgeschichtlichen und pathologisch-anatomischen Thatsachen verlangen gebieterisch die Beibehaltung der Neurontheorie und sind nur durch sie erklärbar.

Die Neurontheorie steht im Einklang mit der cellulären Auffassung aller biologischen Vorgänge überhaupt, welche seit Schwann in der Entwicklungsgeschichte, seit Virchow in der pathologischen Anatomie sich auf das Glänzendste bewährt hat.

## Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung und Schluss aus Bd. VII, Heft 4.)

### Litteratur zum IV. Abschnitt.

472. Hippokrates, *Coacae praeotiones*. Interprete et enarratore Ludovici Dureto, S. Generae. Apud Stephanum Camonet, 1665, S. 225, 227, u. 229.
473. Emminghaus, *Psychopathologie*. S. 446.
474. Gaye, Schilderung eines in der Irrenanstalt bei Schleswig in den Jahren 1846 und 1847 epidemisch aufgetretenen gastrischen und typhösen Fiebers. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 9. Bd., S. 173, 1852.

475. Bach, Schweizer Zeitschrift, 1855. — Grävell's Notizen, 8, 601. Siehe Nasse.
476. Schlager, Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde, 1857. Siehe Litteraturangabe No. 55.
477. Berthier, Annal. méd. psychol., 1861, VII, S. 1.
478. Nasse, Neue Beobachtungen über den Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXI, 1864.
479. Kelp, Psych. Correspond.-Blätter, 1864, S. 214. (Bei Fiedler.)
480. Wille, Der Typhus bei Geisteskranken. A. Epidemie in der Irrenanstalt in Göppingen. B. desgl. in Münsterlingen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXII, S. 1, 1865 und Bd. XXVII, S. 532, 1865.
481. Nasse, Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 27, S. 8, 1871.
482. Rienecker, Fieber-Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 29. B., S. 114, 1873.
483. Sponholz, Ueber den Einfluss somatischer Affectionen auf den Verlauf der Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 30, S. 1, 1874.
484. Hergt, Guislain, citirt bei Sponholz.
485. Prieger, Heilung der Epilepsie durch Typhus. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 7, S. 685, 1877.
486. von Krafft-Ebing, Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 86, 1877.
487. Pick, Prager med. Wochenschr., 1879, No. 14. Nach Fiedler citirt.
488. Rosenblum, mitgetheilt von Oks. Ueber die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. X, S. 249, 1880, geschrieben 1878.
489. Fiedler, Ueber den Einfluss fieberhafter Krankheiten auf Psychosen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 26. Bd., S. 274, 1880.
490. Girard, von Fiedler citirt. Annales méd. psych., 1846, II, 83.
491. Daquin, citirt von Fiedler.
492. Pinel, l. c.
493. Verga, Prime linee di una statistica delle frenopatie in Italia, p. 116. Aus: Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 36, 1880.
494. Raggi, citirt von Verga.
495. Séglas, Inaugural-Dissertation, 1881.
496. Séglas, De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. Thèse de Paris, 1892. Citirt nach Dide, Toulouse et Marchaud. s. u.
497. Querinaud, Thèse de Bordeaux. 1884. Siehe Dide.
498. Rath, Virchow-Hirsch'sche Jahresb. 1885, Bd. II, p. 23.
499. Gottlob, A., Bericht über die rheinische Provinz.-Irrenanstalt Grafenberg in den Jahren 1876—1885. (Nach Schmidt's Jahrb. Bd. 214, p. 80, 1887.)
500. West, S., St. Barthol. hosp. rep. XXII. Nach Virchow-Hirsch 1887, II. 50.
501. Wagner, J., Ueber die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Sonder-Abdruck aus den Jahrbüchern für Psychiatrie VII. 1886 und Schmidt's Jahrb. 1887.
502. Karrer, Ueber Typhus bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 44, 1888.
503. Jolly, l. c.
504. Schüle, 503 u. 504 in der Discussion zu Karrers Vortrag. Siehe oben.
505. Féré, Société de biologie, 4. juin 1892. Bei Toulouse et Marchaud siehe unten.
506. Lannois, Epilepsie et fièvre typhoïde. Revue de méd. XIII, 6, p. 492, 1893. Bei Dide, Revue de méd. 1899, Bd. 246, p. 139, 140. und Schmidt's Jahrb.
507. Wagner von Jauregg, „Psychiatrische Heilbestrebungen“. Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 9.
508. Lehmann, G., Zur Frage über den günstigen Einfluss acuter Krankheiten auf den Verlauf von Geistesstörungen. Allg. Zeitschrift für Psych. 1887.

509. Mendel, Berliner klin. Wochenschr., 1873, X., No. 38, p. 456.
510. Winter, Karl, Ueber die Beziehungen des Typhus abd. zu Geisteskrankheiten. Friedreichs Blätter für ger. Medicin, XXX., 1879, p. 59.
511. Pelissier, De l'influence des maladies infectieuses intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. Thèse de Montpellier 1898. Bei Toulouse et Marchand.
512. Goodner, Ralph A., Typhoid fever among the insane. Medicine. Vol. III, No. 2. (Neurologisches Centralblatt 1898, S. 426.)
513. Toulouse et Marchand, Influence des maladies infectieuses sur les accès convulsifs épileptiques. Revue de psychiatrie. Mai 1899, No. 5.
514. Portal,
515. Herpin,
516. Seladé,
517. Gérard, 514—517 bei Toulouse et Marchand.
518. Ketscher, Sprachstörungen bei Typhus. Bolnitschnaja gaseta Bothina 1899, No. 3—5. Revue der russisch-med. Zeitschriften, 1899, No. 5—6.
519. Warschawski, Fall von doppelseitiger Amaurose bei Abd.-Typhus. Eshenedelnik 1899, No. 15. Revue der russisch-med. Zeitschriften 1899, No. 5—6.
520. Da Costa, Amer. journ. of med. science. Juli 1899. (Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 39.)
521. Moore, Hemiplegie nach Typhus. Dubl. journ. of med. science, Mai 1899. (Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 39.)

#### IV. Abschnitt.

### Ueber die Einwirkung des Typhus auf bestehende Geistes- und Nervenkrankheiten.

Die Kenntnis der Thatsache von der Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf Geisteskrankheiten reicht in die ältesten Zeiten zurück. In Hippokrates (472) Werken finden wir an verschiedenen Stellen Beobachtungen wiedergegeben, aus denen klar hervorgeht, dass Fieber psychische Störungen hervorrufen und bestehende beeinflussen könne. (Convulsionem sanat exorta febris acuta, quae prius non fuit; quod si prius fuerit, exacerbata — Duretus commentiert diesen Ausspruch dahin, dass: febris acuta sanat epilepsiam; an anderer Stelle: Repentinae convulsionis remedium est febris; τὰ σπασμώδεα καὶ τετανώδεα παρὰ τὸ λύει.)

Gehen wir zu den modernen Autoren über, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, so wollen wir hier einer (allerdings sehr theoretischen) Ausführung von Emminghaus (473) gedenken: „Typhus erzielt bisweilen Genesung vom Irresein und es könnte wohl sein, dass die lebhaften Verbrennungsprocesse während des Fiebers jene Molecularverbindungen gelegentlich mit aufzehren, welche eben die Spannkraft zur Betreibung gewisser eingübter Erregungen enthalten.“ Des weiteren: „Diese Phänomene bieten durchaus nichts Ungewöhnliches, Besonderes dar. Denn im Grunde genommen ist es doch dasselbe, wenn eine hoch fieberhafte Krankheit, eine Hirnerschütterung, bei psychisch Gesunden Gedächtnis- und Geistesschwäche, bei Kranken aber Verschwinden psychopathologischer Lebensäußerungen herbeiführt; beide Einflüsse lösten daher normale, nie aber abnorme, während der psychischen Störung erst erworbene Dispositionen zu gewissen Leistungen in centralen Gebilden aus.“

Schon Girard (490) behauptet den günstigen Einfluss des Typhus auf Psychosen.

Gaye (474) 1852 sagt: Bei manchen Aerzten bestünde noch die Ansicht, dass gastrische und typhöse Fieber unter den Irren nur selten beobachtet würden. Von einem sehr günstigen Einfluss des Fiebers auf die Psychosen könne er nicht berichten. Dauernde Heilung trat bei zwei Manien und zwei Melancholien, rasch vorübergehende Besserung bei drei älteren Formen, bei fünf eine wenn auch unbedeutende Verschlimmerung

des geistigen Zustandes ein. In den übrigen Fällen zeigte sich kein Einfluss des Typhus (vier Heilungen bei 62 Fällen). Gaye hebt eine bei einem Blödsinnigen eingetretene, auffallende, aber nur vorübergehende Besserung hervor.

Bach (475) 1855 giebt an, dass in 10 Fällen von 11 der intercurrenten typhösen Erkrankung Genesung folgte.

Schlagel (476) 1857 beobachtete den Einfluss des Typhus bei 11 Geisteskranken. Sechs wurden günstig beeinflusst. In einem Falle (epileptische Geistesstörung) schwand auch die Epilepsie, die drei Jahre bestanden hatte.

Berthier (477) 1861: „Eine seit zwei Jahren an Manie leidende Frau, deren Psychose für unheilbar galt (qui se signalait par la prédominance des éléments bilieux et adynamiques), erkrankte an „fièvre continue avec exacerbations vespérines“. — Elle sortit en effet en très bon état de santé, reconnaissante des soins, qu'on lui avait prodigués après deux ans de traitement et vingt-sept mois de maladie. Voilà donc un fait bien acquis: la folie, et je dois dire principalement la manie, peut se juger par la fièvre.“ Seiner Behauptung, dass jedes Fieber einen merkbaren Einfluss auf die Geistesstörung ausübe, und zwar dass in psychischen Aufregungszuständen eine zeitweilige Besserung, in Melancholien und in dem mit Lähmung complicierten Irresein eine Verschlimmerung dadurch bewirkt werde, widerspricht Nasse (478) 1864, dem eine solche Classification unrichtig erscheint. Seine eigene Mitteilung betrifft eine Geistesstörung, welche unter dem Bilde einer Melancholie begann, in hallucinatorischen Wahnsinn überging und schliesslich bereits die Züge der Verwirrtheit bot. Nach einem Typhus trat plötzliche psychische Genesung ein.

Kelp (479) 1864: Heilung einer Melancholie durch Typhus.

Wille (480) 1865 berichtet über zwei Typhusepidemien in den Irrenanstalten Göppingen und Münsterlingen. In Göppingen wurden 40 Geisteskranken vom Typhus befallen. Bei einer acuten Manie, die schon vor der acuten Erkrankung (i. e. Typhus) im Stadium der Reconvalescenz war, trat nach Genesung von derselben ein durch fünf bis sechs Wochen dauernder psychischer Schwächezustand in Erscheinung mit Ausgang in Genesung. Zwei Melancholien, eine chronische Manie, ein Fall von Wahnsinn blieben unbeeinflusst. 29 Secundärpsychosen liessen fast alle, besonders wenn die typhöse Erkrankung schwer war, Besserung erkennen. Sobald sich die Ernährung hob, kehrte der alte Zustand wieder. Unter diesen Fällen befanden sich Paranoiker, Paralytiker, secundäre Schwachsinnformen mit und nach Epilepsie. Von den 40 an Typhus Erkrankten starben 11. Unter 14 prognostisch nicht ungünstigen Fällen erwies sich der Typhus ohne wesentlichen Einfluss bei fünf, von vorübergehend ungünstigem bei drei, von bleibend ungünstigem bei vier, von entschieden günstigem Einfluss nur bei zwei Geisteskranken. Bei den Epileptischen hörten während der Dauer des Typhus und bei beginnender Reconvalescenz die Anfälle auf; noch ehe aber völlige Genesung da war, kehrten sie in vermehrter Heftigkeit zurück. In Münsterlingen erkrankten 23 Irre, davon starben fünf. Von drei periodisch gestörten Kranken zeigte einer nach dem Typhus ein langes, freies Intervall, das zur Entlassung führte. Der Kranke kehrte nicht wieder; einer starb; bei dem dritten wurde das freie Intervall, in dem er sich schon lange befand, durch den Typhus nicht gestört. Bei secundären Formen zeigte sich auch hier fast immer — aber nur vorübergehend — eine günstige Beeinflussung. Eine acute Psychose (Melancholie) ging zur Heilung, eine andere zur Besserung über. Wille kommt zu folgendem Schlusse: „Der Einfluss des Typhus auf die Geisteskrankheit ist nur ein vorübergehend günstiger und kommt zumeist auf Rechnung des nach dem Aufhören eines andauernden Fieberzustandes empfundenen Wohlgefühles. Ausnahmsweise erlitt die Geisteskrankheit durch den Typhus eine andauernd günstige Beeinflussung.“ Von pathologischen Zuständen des Gehirnes, auf die der Typhus günstig einwirken könnte, möchte dieser Autor nur zwei gelten lassen, und zwar Hyperämie und chronisches Oedem des Gehirnes und seiner Häute; die nach dem

Typhus bestehende Anämie würde ausgleichend auf die Hyperämie einwirken, seröse, ödematöse Zustände könnten durch den stürmischen Stoffwechsel zur Resorption gebracht werden. Alle auf Entzündung und Anämie beruhenden Psychosen werden aber durch den Typhus ungünstig beeinflusst werden; von allen intercurrenten Krankheiten nimmt dieser den geringsten Einfluss auf Psychosen. Diese vor und zu Meynert's Zeiten sehr allgemein angenommene Anämie- und Hyperämie-Hypothese veranlasste auch Schlager, Nasse u. v. A., den günstigen Einfluss des Typhus auf Psychosen in dem durch diesen bedingten Aufheben des hyperämischen Gehirnzustandes zu sehen. Weiter betont dann Wille die Schwierigkeiten der Diagnose des Typhus bei Geisteskrankheiten; so war z. B. die Entscheidung, ob Typhus oder Paralyse, in zwei Fällen ausserordentlich schwierig. In Uebereinstimmung mit Gaye findet Wille, dass der Typhus den Geisteskranken gefährlicher werde als den Geistesgesunden. Erstere scheinen schwerer befallen zu werden, aber leichter zu unterliegen. Griesinger (Infectionskrankheiten 1864) nimmt für Geistes- und schwer Nervenranke eine gewisse beschränkte Immunität gegen Typhus an.

Nasse (481) 1871 sah 23 Irre vom Typhus befallen werden. 2 starben, bei 6 war keine Einwirkung des Typhus auf die Psychose zu bemerken. 10 genasen, 3 wurden dauernd, 2 vorübergehend gebessert. Mit Ausnahme eines Falles trat sofort mit Ablauf des Typhus und Nachlass des Fiebers die Besserung ein; nur in 5 Fällen handelte es sich um einfache (primäre) Psychosen. Die übrigen gaben „teils wegen ihrer Dauer, teils wegen ihres sich bereits vollziehenden Uebergangs in Schwächezustände, teils wegen der imbecillen Basis, teils endlich wegen der begleitenden paralytischen Erscheinungen zum Teil eine sehr ungünstige Prognose“. Pupillendifferenz, Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis und Hypoglossus verschwanden. „Jedenfalls kann ich den Typhus, ein so unwillkommener Gast er auch sonst sein mag, doch nach meinen bisherigen Erfahrungen nur als denjenigen Krankheitsprocess anerkennen, der unter allen intercurrenten, acuten Krankheiten in der günstigen Wirkung auf die Psychosen den unbestrittenen Vorrang behauptet.“ Selbst in den nach Typhus ungeheilt gebliebenen Fällen war eine ungünstige Einwirkung des Typhus nicht ersichtlich. (S. dagegen Wille.)

San.-Ber. I. c. 1870—71. In diesem finden wir mehrere Beispiele des Verhaltens von Nervenkrankheiten unter dem Einfluss des Typhus.

1. Zwei Fälle von schmerzhafter Armlähmung. Auf der Höhe der Erkrankung verschwanden Lähmung und Schmerzen; in der Reconvalescenz traten sie wieder auf.

2. Heftige Schmerzanfälle neuralgischer Art nach Schussverletzung des Beines blieben während des Typhus aus. Nach demselben traten sie wieder auf.

3. Eine Ischias trat während der acuten Erkrankung gänzlich zurück; in der Reconvalescenz kam sie wieder, später kam es doch zur Genesung.

4. Eine Epilepsie etwies sich unbeeinflusst durch einen schweren Typhus; in einem zweiten Fall hörten die Anfälle während desselben auf, in der Reconvalescenz erschienen sie wieder.

Riener (482) 1873; dieser Autor sagt: „Manchmal scheint der Grad der günstigen Veränderung im geraden Verhältnis zur Intensität des Fiebers zu stehen.“ Selbst bei langdauernden chronischen Fällen bewirkt das Fieber eine Klärung, aber mit Aufhören des Fiebers tritt der alte Zustand ganz oder teilweise wieder ein. Auch er sieht die Ursache in der Beseitigung der Hyperämie durch die im Typhus auftretende Anämie. Doch fügt er hinzu, dass diese Erklärung nur für die primären und acuten Fälle passe; abgesehen davon, dass die typhöse Erkrankung nicht von vornherein Anämie macht, während der günstige Einfluss auf Psychosen meist gleich im Beginne sich zeigt. Mit Zuhilfenahme des Principes der mechanischen Wärmetheorie und des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft construirt der Verfasser eine Hypothese. „Ursache der im Fieber auftretenden geistigen Klärung soll vornehmlich die gesteigerte Körperwärme

sein. Sind die primären Psychosen fast ausnahmslos und die secundären zum grossen Teil in gestörten Leitungsverhältnissen begründet und stellt man sich diese Leitungsanomalien als krankhaft vermehrte Widerstände und Hemmungen vor, die wie eine Belastung wirken können, so liegt die Annahme ziemlich nahe, dass eine gänzliche oder teilweise Transformation der hier wirksamen Kräfte in eine andere Thätigkeitsform d. h. in Wärme entlastend und befreiend, die Leitungswiderstände beseitigend wirken könne, worauf die nur latent gewesenen normalen Seelenthätigkeiten wieder zur Aeusserung gelangen können.“ In demselben Aufsätze sagt Rienecker: „dass diese Krankheit (Typhus) an Geisteskranken wieder gut mache, was sie an Geistesgesunden im Grossen verschuldet.“

Sponholz (483) 1874 citiert Hergt (484), der seinerseits den Guislain'schen Fall aus dessen Leçons orales referiert, den wir seines hohen Interesses wegen hier mitteilen wollen, wenngleich es sich in demselben nicht um Typhus abdominalis handelt. Bei einem Pat., der nach Intermittens maniakalisch geworden war, blieb die Psychose 14 Jahre bestehen. Durch den Wiedereintritt der Intermittens genas er. Sponholz sah seine Geisteskranken nicht selten vom Typhus befallen werden. Einen günstigen Einfluss sah er jedoch blos einmal, indem bei einer jungen Frau eine Schwächung der Wahnideen eintrat, so dass sie in Familienpflege gegeben werden konnte.

Prieger (485) 1877 berichtet von einem 24jährigen Mädchen, das seit frühester Kindheit an täglich auftretenden epileptischen Anfällen litt und infolge derselben linksseitig gelähmt war. Nach einem schweren Unterleibstyphus verschwand die Epilepsie, die Intelligenz besserte sich bedeutend, und die Lähmung wurde viel geringer.

v. Krafft-Ebing (486) 1877: Eine 22jährige schwachsinnige Magd, die als Kind Convulsionen hatte und als 11jähriges Kind Blattern durchmachte, verfiel in ihrem 16. Lebensjahr gleichzeitig mit dem Eintritte der Menstruation in psychische Aufregungszustände von maniakalischem Charakter. Dieselben dauerten ungefähr eine Woche und cessierten bis zum Eintritte der nächsten Menstruation. Alle vier Wochen wiederholten sie sich. Es waren keinerlei Symptome von Hysterie vorhanden. Nachdem dieser Zustand längere Zeit gedauert hatte, acquirierte Pat. einen schweren Typhus. Vom Augenblick der Reconvalescenz an bis zu der ein Jahr später erfolgten Entlassung trat, trotz regelmässiger Menstruation, kein Aufregungszustand mehr in Erscheinung.

Pick (487) 1879 berichtet über eine durch Typhus zur Heilung gelangte Psychose.

Rosenblum (488); mitgeteilt von Oks. Diese Autoren berichten von sechs Fällen.

1. Eine schwere Melancholie ging nach einem Typhus exanthematicus in Heilung über.

2. Eine Manie mit Uebergang in Demenz.

3. eine seit einem Jahr bestehende Manie.

4. eine Manie (gleichfalls mit Uebergang in Demenz) verschwanden nach einem Unterleibstyphus.

5. Eine Manie mit Uebergang in Demenz und

6. eine Melancholie erschien nach Ueberstehen des Typhus sehr gebessert. Letztere wurde recidiv.

Ueber die Heilversuche mit künstlich erzeugtem Fieber gedenken wir in einer anderen Arbeit eingehende Mitteilung zu machen.

Fiedler (489) 1880 verfügt über zwei eigene Beobachtungen: 1. „Ein 29jähriger Mann mit „Höhenwahnsinn“ wurde nach einem Typhus mit Recidiv ruhiger, reinlicher und klarer, die später erfolgte Genesung hielt noch nach fünf Jahren an.

2. Eine 40jährige Frau mit Melancholie, Abulie und Verfolgungsideen erschien nach einem Typhus geheilt.



Fiedler citiert des weiteren Daquin (491), welcher sagt: Psychosen werden geheilt „par une fièvre continue“. Desgleichen Pinel (492) „par un long accès de fièvre“.

Die Schlussätze der Arbeit Fiedler's wollen wir etwas ausführlicher und zum Teil wörtlich wiedergeben. Bezüglich seiner Casuistik (i. e. eigene und fremde Beobachtungen) meint er, dass unter diesen Fällen manche seien, die, wenn sie genesen, auch ohne die somatische Erkrankung geheilt wären. Manche mögen auch wohl recidiv geworden sein. Für unumstösslich halte er aber die Thatsache, dass Psychosen durch intercurrente fieberhafte Krankheiten oft geheilt, bezüglicherweise dauernd gebessert werden, und zwar um so eher und um so häufiger, je intensiver das somatische Leiden und je günstiger die Prognose der Psychose an und für sich ist. Melancholien und Manien heilen eher, als solche mit secundären Formen und Lähmungserscheinungen. Es ist schwer zu sagen, wie wir uns den Vorgang der Heilung zu denken haben. Das Hauptmoment liege wohl in der veränderten Ernährung des Gehirns, indem entweder dem blutarmen Gehirn durch das Fieber mehr Blut zugeführt oder dieses in einen Zustand der Anämie versetzt werde. Letzteres scheint besonders oft bei schweren Typhen der Fall zu sein. Wir könnten uns vorstellen, dass die Ernährung wieder reguliert, die Resorptionsfähigkeit der Blut- und Lymphgefässe wieder hergestellt wird, dass seröse oder sulzige Massen aufgesaugt, dass die Druckverhältnisse in den Gefässen andere werden. Auch die andere Möglichkeit wäre in Betracht zu ziehen, dass obsolete Blutbahnen wieder durchgängig werden, dass sich neue Gefässschlingen bilden und in weniger versorgte Gebiete die Ernährung übermitteln. Vielleicht spielen auch, besonders bei Typhus, die ausgewanderten weissen Blutkörperchen bei der Regeneration untergegangener Hirnelemente eine gewisse Rolle, vielleicht auch geht im Gehirn ein der „Mauserung“ ähnlicher Process während und nach schweren Krankheiten vor sich und bewirkt auf diese Weise eine Besserung. (Birch-Hirschfeld.)

Verga (493) 1880 polemisiert gegen Raggi (494) in Bologna. Letzterer stellte die Behauptung auf, dass Fieberzustände bei Geisteskranken selten vorkommen, dass Entzündungen u. a. acute Krankheiten bei diesen nicht von Fieber begleitet seien, dass aber, wenn letzteres doch geschehe, der Einfluss auf die Psychose vorübergehend oder dauernd ein günstiger sei. Verga schliesst aus seinen Beobachtungen, dass Fieber bei infectiösen Erkrankungen Geistesgestörter kein so seltenes Phänomen sei. Günstige Einwirkung auf die Psychose beobachtete er nicht (unter seinen Fällen finden sich nicht Typhen, sondern andere acute oder fieberhafte Erkrankungen).

Séglas (495) 1881 und 1892 (496) bringt eine grössere Zahl von Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass Infectiouskrankheiten sich von besserndem Einfluss auf Epilepsie erwiesen.

Quérinaud (497) 1884 gelangt bezüglich der Epilepsie zu ähnlichen Resultaten.

Rath (498) 1885 sah in Osnabrück von 450 Irren 24, von den 85 gesunden Bewohnern der Anstalt 5 erkranken. (Es erkrankten also 5,3 pCt. von den Geisteskranken, 5,9 pCt. von den Geistesgesunden, jedenfalls eine interessante statistische Beobachtung.) Bei den Irren verlief der Typhus kürzer und leichter, bei keinem derselben traten Delirien in Erscheinung. Die Dauer betrug durchschnittlich 22 Tage bei den Geisteskranken, 31 Tage bei den Geistesgesunden. Von den 24 Psychosen wurden 5 durch den Typhus geheilt, 10 gebessert, bei 7 zeigte sich kein Einfluss, 2 starben.

Ueber die uns hier beschäftigende Frage schrieb im Jahre 1887 auch Lehmann (508), bei dem sich neben mehreren der von uns bereits citierten Autoren noch Mendel (509) und Winter (510) genannt werden.

Gottlob (499) 1887 machte eine Typhusepidemie in der Anstalt Grafenberg mit. Es erkrankten 18 Männer und 15 Frauen. Die Blödsinnigen blieben fast verschont, wie es ja bekannt ist, setzt Gottlob hinzu, dass die letzteren nicht zu Typhus disponiert sind. In keinem Falle wurde die Geistesstörung durch den Typhus günstig beeinflusst.

West (500) 1887 teilt u. a. folgenden bemerkenswerten Fall mit: Ein 10jähriges, an Chorea leidendes Mädchen erkrankte an mildem Typhus, derselbe brachte die Chorea zu sofortigem und dauerndem Verschwinden.

Wagner (501) 1886 sieht in dem Zusammenhang fieberhafter Erkrankungen und Heilung von Psychosen keinen Zufall, da eine grosse Reihe sicherer Beobachtungen, die Häufung von Genesungen bei epidemischem Auftreten bestimmter acuter Krankheiten gegen eine zufällige Coincidenz spreche. Die einander widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren liegen zum Teil in zu grossem Scepticismus begründet, zum Teil darin, dass die Besserung immer mit dem Einsetzen der somatischen Erkrankung erwartet werde, wie auch darin, dass dieselbe in verschiedener Intensität auf die Geisteskrankheit einwirke, nicht immer gleich und deutlich constatiert werden könne. Die Einwirkung zeige sich mit eintretendem oder aussetzendem Fieber, oftmals, wie insbesondere beim Typhus, in der Reconvalescentz. Wir finden öfters nur eine günstige Beeinflussung der Psychose im Fieberstadium, indem Erregungszustände gemildert, apathische oder stuporöse lebhafter werden, wir finden zuweilen eine Verschlimmerung des psychischen Zustandes, zuweilen aber tritt dauernde Besserung und zweifellos auch völlige Genesung ein. An eine directe Beeinflussung der Psychose durch das Fieber dürften wir nur dann denken, wenn unmittelbar nach Eintritt und während der Dauer desselben ein günstiger Umschlag zu bemerken ist, beziehentlich anhält. Die Besserungen, die im Reconvalescentzstadium, vielleicht nach anfänglicher Zustandsverschlimmerung, in Erscheinung treten, legen den Gedanken an Regenerationsvorgänge (Mauserung) nahe. Wagner ordnete 95 Fälle von Typhus abdominalis bei Geisteskranken tabellarisch und fand die häufigsten Heilungen in dem Lebensalter, in welchem Psychosen überhaupt am häufigsten zur Heilung gelangen, nämlich im 10.—30. Jahre. Selbst bei zweijähriger Krankheitsdauer wurden nach dieser Zeit nicht mehr Heilungen beobachtet. Die Mehrzahl derselben trat ein bei acuten heilbaren Psychosen, doch waren unter den Genesenen auch 18 Fälle mit drohendem Uebergang in secundären Blödsinn, sowie einige chronisch Kranke. Die Epilepsie scheint im allgemeinen schlecht beeinflusst zu werden. Wagner teilt des weiteren mehrere Fälle mit, von denen sich einer auf Typhus abdominalis, ein zweiter auf Intermittens bezieht. Die andern gehören nicht an diese Stelle.

1. Eine Wöchnerin, die ihr Kind wegen Milchmangel absetzen musste, erkrankte an ängstlicher Erregtheit und Verwirrtheit mit nachfolgendem Stupor. Die Pat. wurde von Typhus ergriffen, im Verlaufe dessen es zu achttägiger Haematurie und zweimaligen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit kam. Auf der Höhe der Erkrankung war Pat. disciplinierbar und sprach. Als das Fieber verschwand, zeigte sie normales Verhalten, Krankheitseinsicht und Lust zu Beschäftigung. Nach mehreren Wochen kehrten die Wahnvorstellungen, nach einigen Monaten der stuporöse Zustand wieder.

2. Eine jahrelang dauernde Epilepsie erschien durch eine heftige Intermittens geheilt. Es blieb wohl ein Defect, allein die Krämpfe kehrten nicht wieder.

Karrer (502) 1888. Bei einer Typhusepidemie in Klingenmünster starb niemand vom Pflegepersonal, dagegen 21 pCt. von den Irren. Bis zum Jahre 1882 kamen 13 Erkrankungen vor, von diesen zeigten fast alle im und einige Zeit nach dem Typhus ganz bedeutende Besserung bis zum Schwinden aller Zeichen der Alienation; doch hielt die Besserung nicht an. Einen dauernden Einfluss der körperlichen Erkrankung auf die

meisten chronischen Fälle war nicht zu constatieren. Vom Jahre 1882 bis 1887 kamen 38 Typhusfälle vor, darunter befanden sich zwei eben von der psychischen Erkrankung Genesene. Eine Beeinträchtigung durch den Typhus fand er nicht. Von den chronisch Kranken betrug die Dauer der geistigen Störung in 28 Fällen 2—8—10—20 Jahre. Von diesen blieben fünf Kranke unverändert, zwei erschienen verschlimmert, alle übrigen boten eine ausgesprochene Besserung ihres geistigen Befindens während der Dauer des Typhus dar; bei fünf hielt dieselbe noch lange Zeit nach Ablauf der Infectiouskrankheit und zwar 6—18 Monate an. Bei fünf Kranken zeigte sich ein entschieden günstiger, dauernder Einfluss.

1. Ein 20jähriger Mann, durch  $1\frac{1}{2}$  Jahre krank („agitierter Blödsinn“), genas in der Reconvalescenz.
2. Ein 18jähriger Kranker („Stupor nach Delirium acutum“) genas nach dem Typhus.
3. Eine vier Monate dauernde „Manie“ genas.
4. Ein 26jähriger Mann (Stupor nach acuter hallucinatorischer Verwirrtheit“) bekam im Stupor Typhus und genas.
5. Genesung einer 52jährigen, chronisch Melancholischen nach Typhus.

Die Krankheitsdauer dieser Fälle schwankte zwischen 6 Monaten bis  $1\frac{1}{2}$  Jahren. Karrer erklärt sich die günstige Einwirkung des Typhus auf Psychosen durch den Einfluss des Fiebers. Merkwürdiger noch als die oben mitgetheilten fünf Fälle von Heilungen erscheint uns eine von demselben Autor in der Irrenanstalt Klingenmünster beobachtete Besserung eines Blödsinnigen, der, nachdem er schon 22 Jahre als unheilbar Kranker in der Anstalt lebte, nach dem Ueberstehen eines Typhus arbeitsfähig wurde. In der Discussion zu Karrer's Vortrag berichtete Jolly (503) über ähnlich günstige Erfahrungen, die er in Würzburg machte. Unter anderem sah er eine Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung auf Jahre hinaus schwinden.

Schüle (504) beobachtete einen Fall von acuter Demenz mit grosser Reizbarkeit. Nach Typhus trat eine mehrmonatliche Remission ein. In anderen Fällen wirkte der Typhus gar nicht oder verschlimmernd auf Psychosen ein.

Féré (505) 1892, der bemerkte, dass Furunkel, Carbunkel etc. das Auftreten von Krämpfen bei Epileptikern aufheben können, hebt in der Société de Biologie die Thatsache hervor, dass Infectiouskrankheiten einen guten Einfluss auf einzelne Krampfformen üben. Wir erwähnen diesen Autor wegen des unten folgenden näheren Eingehens auf die Frage der Einwirkung des Typhus auf die Epilepsie.

Lannois (506) 1893 erklärt, dass intercurrente Krankheiten fieberhafter Natur die Epilepsie bessern oder heilen mit Ausnahme des Typhus, von dem bekannt ist, dass er dieselbe verschlimmere, während Erysipel dieselbe heilt oder die Anfälle vermindert. Die Heilwirkung beruht seiner Meinung nach nicht auf der Temperatursteigerung, sondern auf den specifischen Krankheitsproducten.

Wagner (507) 1895 (s. o.) bespricht in einem zweiten Aufsatze über „psychiatrische Heilbestrebungen“ auch die Frage der Einwirkung von acuten fieberhaften Erkrankungen auf Nerven- und Geisteskrankheiten. Er findet, dass diese nicht selten günstig beeinflusst werden. Aus 200 derartigen Fällen, die Wagner zusammenstellte, folgerte er:

1. Je jünger das Individuum ist, um so eher ist eine günstige Beeinflussung der Psychose durch eine acute fieberhafte Erkrankung zu hoffen.
2. Jene geistig Kranken, die im ersten Halbjahr seit dem Beginne der Psychose von einer intercurrenten fieberhaften Krankheit befallen wurden, gelangten fast ausnahmslos zur Genesung; eine solche trat auch ein bei Formen mit ungünstiger Prognose. Indessen sind dauernde Besserungen und Heilungen selbst nach zwei- bis fünfjähriger Dauer der Psychose allerdings in seltenen Fällen bekannt. Eine casuistische Mittheilung von

Wagner betrifft einen 19jährigen Kranken, der an beginnender Dystrophia musculorum progressiva litt. In der Reconvalescenz von einem mittelschweren Typhus mit vier Wochen dauerndem Fieber schwanden die Motilitätsstörungen und die Muskelatrophien. Zwei Monate nach überstandenen Typhus wurde der Kranke geheilt entlassen. Wagner erwähnt in seiner Arbeit des Weiteren mehrere Autoren, die im Fieber beziehentlich in der Erhöhung der Temperatur das für die Psychosen günstige Moment erblicken. Wagner meint, dass diese Erklärung nur für jene Fälle zulässig sei, in denen mit beginnendem Fieber die Geisteskrankheit eine Besserung aufweise; letztere überdauert dann meist das Fieber nicht. Darum wurden auch Circulationsverhältnisse in das Bereich der Erklärungsversuche gebracht. Wir haben dieselben bereits an anderen Orten erwähnt. Wagner wendet sich mit Recht gegen die Hypothesen, die besagen, dass einerseits Gehirnanämie durch die im Fieber supponierte Hyperämie, andererseits Hyperämie durch die dem Fieber nachfolgende Anämie beseitigt würden, dass Zustände (depressiver Art z. B.), in denen wir an Anämie denken, wie auch solche, in denen an Hyperämie gedacht wird, durch intercurrente fieberhafte Erkrankungen geheilt werden. Meynert, Popoff u. a. sahen in gewöhnlichen Veränderungen, Birch-Hirschfeld u. a. in Regenerationen den massgebenden Factor.

Pelissier (511) 1898 berichtet von 18 Epileptischen, die Typhus bekamen. Neun starben, die neun übrigen zeigten Verminderung oder Aufhebung der Anfälle während des Fiebers. In der Reconvalescenz kamen dieselben wieder.

Goodner (512) 1898 sah bei 40 Geisteskranken, die von Typhus befallen wurden, eine nach Ablauf des Fiebers in Erscheinung tretende, teils vorübergehende Besserung, teils dauernde Heilung. Die letztere sogar in Fällen von vornherein ungünstiger Prognose und hauptsächlich bei der Melancholie. Verfasser glaubt, dass der Typhus viel seltener Geisteskrankheit hervorruft, als man gewöhnlich annimmt. Wenn dies geschehe, so handle es sich meist nicht um primäre Toxinwirkung, sondern um den Einfluss von secundärer körperlicher Erschöpfung. Goodner versucht die Einwirkung des Typhus auf die Psychosen durch eine Hypothese zu erklären, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen; am günstigsten erscheint ihm der Einfluss auf Melancholien „as they commonly originate in derangement of the gastro-intestinal tract“.

Toulouse et Marchand (513) 1899 citieren ausser Féré u. a., die wir an früherer Stelle bereits erwähnten, Portal (514), Herpin (515), Selade (516), Gérard (517); die Erfahrung, dass Infektionskrankheiten vorübergehend die Anfälle bei Epileptikern unterdrücken können, sei sehr alt. Weniger bekannt, meinen diese Autoren, sei der Einfluss derselben auf den Verlauf der Epilepsie nach dem Verschwinden der acuten Krankheit und ihre Einwirkung auf die Epilepsie in der Folgezeit. Toulouse et Marchand verfügen über drei Fälle, von denen jedoch nur der zweite mit Typhus zu thun hat. Es handelt sich um eine Patientin (ob sie belastet war, ist unbekannt), die im Kindesalter an Convulsionen litt. Nach einem Fall bildete sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule aus. Im 15. Jahre trat der erste voll ausgebildete epileptische Anfall ein; von da an litt sie an unregelmässig aufeinander folgenden Anfällen von typischem Charakter (Schrei, Fall, Zungenbiss, Urinabgang, nachfolgende Amnesie). Im 18. Jahre wurde sie im Hospital aufgenommen. Sie hatte niemals Menses gehabt. Sie erschien unreinlich, geistig schwer geschädigt. Im epileptischen Anfall trat später der Tod ein. Diese Pat. nun erkrankte intercurrent an Typhus. Während der Fieberperiode, die vier Wochen anhielt, trat kein Anfall ein, nach der Apyrexie kamen die Anfälle verstärkt wieder.

	Zahl der beobachteten Tage.	Zahl der Anfälle.
Vor dem Fieber	40	14
Während des Fiebers	28	0
Nach dem Fieber	85	94

Toulouse et Marchand glauben, dass das Fieber die Ursache der Verminderung der epileptischen Anfälle sei; wie aber die Einwirkung des Fiebers zu erklären sei, darüber vermögen sie auch nur Hypothesen zu geben. So meinen sie, dass die im Fieber vermehrte Circulation der epileptischen Toxine vielleicht Herr werden könne. Umgekehrt wäre jedoch auch der Gedanke annehmbar, dass das mit Krankheitsstoffen erfüllte Gehirn und seine motorischen Apparate unerregbarer würden. Wenn wir daran denken, so fahren sie fort, dass während des Schlafes (Anämie des Gehirns, Verlangsamung der Circulation) die epileptischen Anfälle meist häufiger auftreten, so könnten wir vielleicht mit einiger Berechtigung den Schluss ziehen, dass ein Gehirn, welches besser mit Blut versorgt wird (Fieber, Hyperämie), mehr Widerstandskraft, weniger Neigung zu Convulsionen besitzt.

#### Resumé.

Ob den Geisteskranken eine „gewisse, beschränkte Immunität“ gegenüber dem Typhus zukommt, wie Griesinger sagt, diese schwerer von ihm befallen werden wie Wille, Raggi meinen, darüber lässt uns die mitgeteilte Casuistik keine Entscheidung treffen. Viele Beobachter sind der Ansicht, dass diese Infectionskrankheit zwischen Geisteskranken und Geistesgesunden keinen Unterschied mache. Für diese Behauptung spräche die Rath'sche Statistik jedenfalls am deutlichsten, derzufolge in einer Epidemie 5,3 pCt. Irre und 5,9 pCt. Geistesgesunde von der Krankheit ergriffen wurden. Die meisten Autoren sind aber darüber einig, dass der einmal vom Typhus ergriffene Irre durch ihn in höherem Grade gefährdet werde. So teilt Karrer mit, dass in seiner Anstalt niemand von den Pflegepersonen, dagegen 21 pCt. von den Irren starben, Rath fand hingegen, dass der Typhus bei den Geisteskranken milder und rascher verlief.

Zur Frage über die Einwirkung desselben auf Psychosen äussern sich die einzelnen Autoren ebenfalls verschieden. Gegenüber Mitteilungen von Bach (Heilung von 10 unter 11 vom Typhus ergriffenen Psychosen), von Schlager (6 von 11), von Nasse (10 geheilt, 3 dauernd gebessert, von 23) u. a. stehen ungünstige Berichte wie die von Wille (6 geheilt, 1 gebessert von 63), von Schüle. Mehrere sahen sogar den Typhus verschlimmernd einwirken. (Siehe Tabelle.)

Greifen wir aus der grossen Zahl der Beobachter zwei heraus, deren Angaben contradictorisch lauten. Wille misst dem Typhus einen ganz untergeordneten Einfluss bei. Die Hebung des psychischen Befindens, die auch er oft sah, ist eine Teilerscheinung des allgemeinen Wohlfühlens, das der von einer schweren Krankheit Genesene häufig zeigt. Von allen intercurrenten Krankheiten wirkt am wenigsten günstig ein der Typhus. Nasse sah niemals eine ungünstige Einwirkung des Typhus. Nach seinen Erfahrungen muss er ihn für die günstigste intercurrente Krankheit, mit Bezug auf Heilung von Psychosen, erklären. Ein solcher Widerspruch zwischen zwei bedeutenden Autoren, die über grosses Material verfügen, veranlasst nach den möglichen Ursachen desselben zu forschen. Dies that auch Wagner, indem er auf den bei verschiedenen Beobachtern verschiedenen grossen Scepticismus und insbesondere auf die ungleichen Beobachtungszeiten hinweist. Die Schwierigkeiten, die sich der Entscheidung dieser Frage entgegenstellen, liegen aber noch auf einem anderen Gebiete. Wann können wir eine Manie, eine Melancholie für unheilbar erklären? Womit können wir die Behauptung, die betreffende Psychose wäre ohne die Dazwischenkunft des Typhus nicht in Heilung übergegangen, beweisen? Dazu kommt, dass die als geheilt oder gebessert aus der Anstalt Entlassenen zumeist dem Gesichtskreise ihres Beobachters entschwanden, vielleicht öfter ein Recidiv erfahren und somit die Statistik einer Rectification bedarf. Dies sind die Haupteinwände, die immer erhoben werden. Dazu kommt, dass bis heute keine einzige Erklärung für den eventuellen günstigen Einfluss, den ein Typhus auf eine Psychose nehmen kann, ge-

geben wurde, die mehr Anspruch auf Geltung erheben darf, als einer Hypothese zugeschrieben werden kann. Keinesfalls aber dürfen wir eine Erscheinung leugnen, weil wir ausser Stande sind, sie zu erklären. Die überwiegende Mehrzahl der von uns citierten Forscher spricht sich dahin aus, dass der Typhus günstig auf Psychosen einwirken kann. Die Intensität einer Epidemie, die Art der Geisteskrankheit, alle jene Factoren, die die individuelle Disposition ausmachen, spielen sicherlich mit eine Rolle, und vielleicht liegt hierin mit eine Erklärung, warum in der einen Anstalt der Typhus die Geisteskranken hinraffte, während er in einer andern nicht mehr oder weniger Opfer forderte, als bei den Geistesgesunden. Sehen wir von allen jenen Psychosen ab, die wie eine acute Manie, eine acute Melancholie u. a. m. eine gute oder nicht ungünstige Prognose geben, so bleiben immer noch eine grosse Zahl von sicher verbürgten, genau beobachteten, chronischen Psychosen übrig, die eine ungünstige und zuweilen absolut schlechte Prognose stellen liessen. Und wenn wir objectiv urtheilen wollen, bei der Betrachtung einer Geisteskrankheit, die bis zum Eintritt des Typhus unverändert bestand, um kürzere oder längere Zeit nach demselben in Besserung oder in Heilung überzugehen, so werden wir mindestens mit ebensoviel Berechtigung sagen können, der Typhus sei ein Heilfactor gewesen oder habe die Heilung beschleunigt, als die Psychose wäre auch ohne den Typhus zur Genesung gelangt. Dies gilt für die prognostisch nicht ungünstigen Fälle; bei Secundärformen, bei Kranken, die jahrelang geistiger Umnachtung ausgeliefert waren, um durch einen Typhus psychische Gesundheit zu erlangen, können wir wohl mit Rinecker sagen: „dass der Typhus an den Geisteskranken wieder gut mache, was er an den Geistesgesunden verschuldet“. Kurz gesagt ergibt sich, dass der Typhus weit mehr als jede andere Infectiouskrankheit auf Psychosen einzuwirken imstande sei. Ueberaus häufig kommt es im fieberhaften Stadium desselben zu geistiger Klärung, häufig bewirkt er Besserung, öfters dauernde Heilung. Nahe liegend wäre es im Fieber den wirksamen Factor zu erblicken, doch wollen wir diese Frage hier nicht wieder aufrollen. Erwähnen möchten wir noch den Hinweis vieler Beobachter, dass in jenen Fällen, in denen es zu dauernder Heilung kam, dieselbe sich nicht immer an die Reconvalescenz anschloss, sondern kürzere oder längere Zeit nach dem Ueberstehen der acuten Erkrankung oftmals ganz allmählich in Erscheinung trat. Anders liegt die Sache bezüglich des Einflusses des Typhus auf die Epilepsie. Hier bietet uns die Litteratur nur einen sicheren Fall von Heilung einer Epilepsie durch Typhus. (Prieger.) Alle anderen Autoren stimmen dahin überein, dass während des Typhusfiebers, zuweilen auch, aber seltener, in der Reconvalescenz die epileptischen Anfälle sistieren oder vermindert werden, nach Ablauf desselben dagegen, und zwar meist vermehrt, wiederkehren. Bei dieser Krankheit nimmt der Typhus eine gewisse Ausnahmestellung ein gegenüber anderen Infectiouskrankheiten, da beispielsweise vom Erysipel mehrere Fälle bekannt sind, in denen dieses eine Epilepsie günstig beeinflusste. Was andere Nervenkrankheiten betrifft, so ist je eine Heilung von Chorea, von Ischias und von Dystrophia musculorum progressiva bekannt. In anderen Fällen, in denen der Typhus Neuralgien, andere Nervenschmerzen in der Fieberperiode zum Schwinden brachte, wurde eine Rückkehr derselben in der Reconvalescenz beobachtet.

(Siehe umstehende Tabellen.)

Tabelle  
Einwirkung des Typhus

Autor	Zahl der Fälle	Günstiger Einfluss	Heilung (Zahl der Fälle)
Girard		ja	
Gaye	62	ja, doch nicht sehr bedeutend	2 Manien 2 Melancholien
Bach	11	ja	10
Schlager	11	ja	6
Berthier		Exaltationszustände: ja Melancholien: nein	1 chron. Manie
Nasse 1864	1	ja	1 Melancholie mit drohendem Uebergang in Secundärform
Kelp	1	ja	1 Melancholie
Wille	63	ja, aber meist nur vorübergehend	4 (darunter eine period. Psychose, eine Melancholie)
Nasse 1871	23	unbedingt ja	10 (primäre und secundäre Formen)
Rienecker		ja, doch meist nur bei acuten Formen	
Sponholz		bedingt ja	
v. Krafft-Ebing	1	ja	1 (eine periodische Psychose)
Pick	1	ja	1
Rosenblum-Oks	5	unbedingt ja	2 Manien mit Uebergang in Dementia, 1 seit Jahresfrist bestehende Manie
Fiedler	2	unbedingt ja	1 "Höhenwahnsinn" 1 Melancholie mit Wahnideen
Daquin		ja	
Pinel		ja	
Rath	24	ja	5
Gottlob	33	nein	

II.  
auf Psychosen.

Dauernde Besserung	Vorübergehende Besserung	Kein Einfluss	Verschlimmerung
	3 chron. Psychosen.		unbedeutend in 5 Fällen.
1 Melancholie	29 chron. Psychosen.	bei 5 ohne wesent- lichen Einfluss.	Vorübergeh. ungünst. beeinflusst: 3, bleibend ungünstig beeinflusst: 4
3	2	6	Niemals ersichtlich.
1			
1 Manie mit Ueber- gang in Demenz	1 Melancholie		
10		7	



Autor	Zahl der Fälle	Günstiger Einfluss	Heilung (Zahl der Fälle)
Wagner 1884	95	ja	viele acute, 13 Fälle mit drohendem Uebergang in secund. Blödsinn, einige chron. Fälle
Karrer	(1882) 13	ja, doch nur vorübergehend	
	(1882—1887) 38	ja	5 1. „agitierter Blödsinn“ 2. Stupor, 3. Manie, 4. Stupor, 5. chron. Melancholie
Jolly Schüle		zuweilen	
Wagner 1895	200	ja, selbst bei Psychosen mit zwei- bis fünfjähriger Krankheitsdauer	
Goodner	40	ja	ja, meist bei Melancholien

T a b e l l e  
Einwirkung des Typhus

Autor	Krankheitsform	Heilung
Wille	Epilepsie	
San.-Bericht 1870/71	1) 2 Fälle von Armlähmung 2) Neuralgie des Beines 3) Ischias 4) 2 Fälle von Epilepsie	
Prieger	Epilepsie seit frühester Jugend bei 24jähr. Mädchen	Heilung der Epilepsie
Séglas	Epilepsie	



Autor	Krankheitsform	Heilung
Querinaud	Epilepsie	Heilung Verschwinden der Anfälle nach einer Intermittens
West	Chorea	
Wagner	Epilepsie	
Jolly	Epilepsie	
Féré	Epilepsie	Günstige Wirkung
Lannois	Epilepsie	
Wagner	Dystrophia muscularum progressiva	Heilung
Pelissier	Epilepsie (18 Fälle)	
Portal	Epilepsie	
Herpin		
Seladé		
Gérard		
Toulouse	Epilepsie	
Marchand		

**XXV. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte  
am 26. und 27. Mai 1900 in Baden-Baden.**

Referent Dr. Lilienstein-Bad Nauheim.

(Schluss.)

**II. Sitzungstag.**

Als Referat für die nächstjährige Versammlung wird das Thema der multiplen Sklerose in Vorschlag gebracht und angenommen. Prof. Hoffmann-Heidelberg wird zum Referenten ernannt.

Laquer-Frankfurt am Main:

**Ueber die ärztliche Bedeutung der Hilfeschulen für schwachbefähigte Kinder.**

Auch der praktische Arzt in der Grossstadt macht die Erfahrung, dass ein grosser Teil der functionellen Störungen des Nervensystems

Vorübergehende Besserung	Dauernde Besserung	Verschlimmerung
	Besserung	
	Schwinden der Anfälle auf Jahre hinaus	Im Allgemeinen Ver- schlimmerung
		Verschlimmerung
Verminderung oder Aufhebung der Anfälle während des Fiebers		9 starben; bei den andern kehrten die Anfälle in der Reconvalescens wieder
Vorübergehende Verminderung der Anfälle		
Sistierung der Anfälle während des Fiebers		Vermehrte Anfälle nach dem Typhus

bei dem grossen Heer der Neurastheniker, der Hypochonder, der Hysterischen auf Rechnung eines angeborenen Schwachsinn zu setzen ist. Schulerfolge und Prüfungsergebnisse beweisen natürlich in dieser Hinsicht — als rein mechanische Gedächtnisleistungen — gar nichts. Immerhin erscheinen die Erfahrungen, die Laquer als Schularzt an der städtischen Hilfsschule in Frankfurt am Main gemacht hat, interessant.

Die Hilfsschulen sind ausserhalb Preussens noch nicht zahlreich.

Dresden war die erste deutsche Stadt, welche schon im Jahre 1867 auf Anregung der Lehrer Kern und Staetzner eine Nachhilfsklasse für schwachsinnige Kinder in's Leben rief.

Dann folgten Gera, Apolda und auf Anregung des Arztes Dr. Berkhan 1881 auch Braunschweig. Aus den Hilfsklassen wurden allmählich mehrstufige Schulen. So auch in Leipzig, Dresden, Elberfeld, Düsseldorf, Köln und Frankfurt a. M.

1897 waren in Deutschland 43, in der Schweiz drei Städte mit entsprechenden Einrichtungen versehen. In Frankfurt am Main, wo die Schule seit 11 Jahren besteht, wird soeben ein modernes Schulgebäude für dieselbe errichtet. Sie besteht aus sechs Klassen. Aufgenommen werden zunächst diejenigen Schüler — ohne Seh- und Hörstörungen —, die in der Volksschule wegen Schwachsinn das Ziel der untersten Klasse nach zweijährigem, regelmässigem Besuch nicht erreicht haben.

Zu Anfang dieses Jahres wurden 47 Knaben und 55 Mädchen (i. e.  $\frac{1}{2}$  pCt. der ca. 20 000 Volksschüler) der Hilfsschule überwiesen, aber nur 43 Kinder aufgenommen, da die Hilfsschule immer nur 20 bis 25 Kinder in der Klasse aufnimmt — im Gegensatz zur Normalschule, deren Maximalzahl 60 (in höheren Schulen 40) beträgt. Ueber jedes Kind wird ein Gesundheitsschein und ein Personalbogen geführt. Dieselben enthalten Notizen über erbliche Belastung, überstandene Krankheiten, häusliche und sociale Verhältnisse der Eltern, Fortschritte und Leistungen, Versetzungen in höhere Klassen und einen ausführlichen ärztlichen Befund.

Der Lehrer resp. die Lehrerin begleitet das Kind fünf Jahre lang bis zur zweiten Klasse. Mit 14 Jahren verlassen die Kinder die Schule. Es findet nur vormittags Unterricht statt. In allen Klassen wird zu gleicher Zeit derselbe Gegenstand gelehrt, so dass jedes Kind entsprechend seiner Begabung einer höheren oder niederen Klasse zugewiesen werden kann.

In Religion, Geschichte und Naturbeschreibung findet nur  $\frac{1}{2}$  stündiger Unterricht statt. Einen breiten Raum im Lehrplan nehmen Anschauungs- und Handfertigkeitsunterricht, sowie Sprachheilübungen ein.

Nach jeder Stunde 10—15 Minuten Pause, Gesänge, Spiele, Freiübungen, keine längeren häuslichen Aufgaben, Beschränkung von Strafen auf das Mindeste.

Unter den 137 schwachsinnigen Kindern im Jahre 1899 (dem ersten von Laquer beobachteten) waren viele neben dem Intelligenzdefect noch mit anderen Degenerationszeichen behaftet: Halbseitige, cerebrale und spinale Kinderlähmungen, Little'sche Krankheit, Chorea congenita, eine Lipomatose der Muskeln, Rhachitis. Adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums (deren Beseitigung ohne Einfluss auf die Aufmerksamkeit etc.), Schädelvarietäten, Missbildung der Ohren, Nystagmus, Strabismus häufig. Pupillendifferenz selten.

Sechs Schüler mussten der Idiotenanstalt übergeben werden, einer konnte in die Normalschule zurückkehren. Auch nach der Entlassung aus der Schule werden die Zöglinge im Auge behalten. Es ist schwer sie bei geeigneten Arbeitgebern unterzubringen. Die sächsische Regierung verteilt Prämien von 150 Mark jährlich an die Meister, die mit Erfolg Schüler der Dresdener und Leipziger Hilfsschulen in ihrem Handwerk unterrichtet haben. Empfehlenswert erscheint auch die Einrichtung (Braunschweig), dass Listen der entlassenen Schüler an die Aushebungscommission eingereicht werden, damit schlimme Folgen aus der Missdeutung und Verkennung der Imbecillität bei den Rekruten vermieden werden.

Die Nachhilfsklassen, die in manchen Städten an die Normalschulen angegliedert sind oder werden sollen (Berlin), sind nach Laquer's und vieler Pädagogen Ansicht weniger zweckmässig als die Hilfsschulen.

Interessant ist der Kampf zwischen Idiotenanstalten und den Hilfsschulen. Mit Rücksicht auf die für gewöhnlich sehr schlechten socialen Verhältnisse ist das Internat — wie in Leipzig — in vielen Fällen vorzuziehen. Sind die häuslichen Verhältnisse gut, so genügen gewöhnliche Hilfsschulen. Kinder mit moralischem Schwachsinn sollten aus den Hilfsschulen fern gehalten werden.

Zusammenfassend betont Laquer:

1. Die Mithilfe der Lehrer und die längere Beobachtung durch dieselben in der Schule ist vorläufig zur Beurteilung der Schwachsinnigen für den Arzt noch erforderlich.

2. Aerztlich überwachte Hilfsschulen (und -Klassen in kleinen Städten) sind zu fordern.

3. Ausbau der Organisation muss von Aerzten und Lehrern gemeinsam erfolgen.

4. Die moralisch Schwachsinnigen müssen besonderen Anstalten (Zwangserziehung) zugeführt werden.

5. Die in den Hilfsschulen Zurückbleibenden müssen an die Idiotenanstalten abgegeben werden.

6. Nur die Einrichtung von Schulärzten gewährleistet die frühe Erkennung des Schwachsinn, die Trennung des moralischen vom intellektuellen Schwachsinn und die Sonderung der durch mangelhafte Ausbildung der Sinnesorgane, der Sprache etc. Behinderten.

Laquer zeigt photographische Aufnahmen aus der Hilfsschule.

Frey (Baden-Baden):

#### Ueber Behandlung von Neuralgien mit der Heissluftdouche.

Frey erklärt und demonstriert den von ihm angegebenen Apparat zur Application von heisser (und auch kühler) strömender Luft. Er hebt die Vorteile desselben gegenüber dem Tallermann'schen hervor, bei welchem heisse ruhende Luft in Anwendung kommt: 1. Keinerlei Unannehmlichkeit. 2. Jeder Körperteil, selbst kleine Organe, können der Einwirkung heisser Luft ausgesetzt werden. 3. Hoher thermischer Effect, stärkere active Hyperämie und Schweissbildung. 4. Leichte Zugänglichkeit der behandelten Stelle für den Arzt und leichte Dosierbarkeit der Hitzeeinwirkung. 5. Mit der Heissluftdouche können gleichzeitig unterstützende Proceduren (Massage etc.) verbunden werden.

Votr. führt im einzelnen die Wirkungen der Heissluftdouche auf das Körpergewebe, den Blutdruck, die Schweisssecretion etc. an. In der Annahme von Circulationsstörungen als Grundlage der Neuralgien hält er gerade für diese die Anwendung der Heissluftdouche für ein rationelles und empirisch wirksames Heilmittel.

Votr. giebt eine Uebersicht über seine Erfahrungen in dieser Hinsicht und beschreibt die Anwendung seines Apparats, mittelst dessen durch einen Motor Luft von normaler, sehr hoher oder niedriger Temperatur durch einen Schlauch getrieben wird.

Dinkler (Aachen):

#### Ueber Landry'sche Paralyse.

Dinkler berichtet über einen Fall von aufsteigender Lähmung von ca. sechsmonatlicher Dauer, der mit den Erscheinungen einer Polyneuritis begann und mit bulbären Störungen (Respirationslähmung) endete. Die anatomische Untersuchung des Falles hat schwere Zellerkrankung im Bereiche der beiderseitigen motorischen Rindenfelder,

absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, Zellerkrankung der Hirnnervenkerne und der Ganglienzellengruppen des gesamten Rückenmarksquerschnittes mit aufsteigender Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahnen und des Gowers'schen Bündels und eine diffuse Polyneuritis und Muskelatrophie ergeben. Dinkler führt eine Reihe von Gründen an, welche ihn veranlassen, den Fall trotz der langen Dauer als ein der Landry'schen Paralyse zugehöriges Krankheitsbild aufzufassen.

(Vortrag wird in extenso veröffentlicht.)

Hoffmann (Heidelberg):

#### Ueber Thomsen'sche Krankheit.

Hoffmann bespricht, ausgehend von einem selbst beobachteten Fall, die Beziehungen der Thomsen'schen Krankheit zur Muskelatrophie. Ausser als zufällige Complication infolge einer Neuritis, Poliomyelitis u. s. w. kann 2. primär Muskelatrophie, secundär Myotonie, 3 primär Myotonie, secundär Atrophie auftreten, und endlich 4. kann zu beiden Erkrankungen dieselbe Ursache (Disposition) vorliegen. Jedenfalls deuten die beobachteten Complicationen eher auf den spinalen Ursprung der Thomsen'schen Krankheit, während die häufige Entstehung nach plötzlichen Ueberanstrengungen eher auf einen musculären Sitz (Endplatten-Gessner) der Erkrankung schliessen liessen. Entartungsreaction lässt sich bei Thomsen'scher Krankheit nur schwer feststellen, weil die Reaction an und für sich schwach und daher die Nachdauer der Zuckung nur gering sein kann. Subjectiv wird die Krankheit häufig auch in vorgeschrittenen Fällen nicht empfunden.

Kreuser (Schussenried):

#### Spätgenesungen der Geisteskrankheiten.

Gelten chronische Geisteskrankheiten im allgemeinen für unheilbar, so kommen doch Ausnahmen vor: „Spätgenesungen“. Als solche werden zweckmässigerweise (im Anschluss an § 1569 des bürgerlichen Gesetzbuches) nur Genesungen bezeichnet, die nach wenigstens dreijähriger Krankheitsdauer noch eintreten. In der Literatur findet sich hierüber nur eine unvollständige Kasuistik (13 Fälle), keine zusammenfassenden Studien. In der Schussenrieder Anstalt fand sie Referent seltener, als die Statistiken von Hagen und Figges dies angeben, nämlich in 13 Fällen 0,5 pCt. der Aufnahmen, 2,4 pCt. der Genesungen; privatim sind ihm aus anderen württembergischen Irrenanstalten noch neun Fälle mitgeteilt worden. Noch unsicherer ist die Verteilung auf die Geschlechter und das Lebensalter. Auch nach dem dritten Krankheitsjahre nimmt die Genesungshäufigkeit mit längerer Dauer ab, einzelne Fälle von Genesung sind noch nach 21jähriger Krankheit beobachtet worden. Häufiger handelt es sich um Krankheiten mit acutem Anfangsstadium, besonders depressive Formen, seltener um Psychosen, die schon nach Art ihres Auftretens zu den chronischen gezählt werden mussten. Auch bei ersteren hatte jedoch der Verlauf häufig prognostisch für ungünstig geltende Erscheinungen gezeigt. Bestimmte Beziehungen zwischen protrahiertem Krankheitsverlauf und Krankheitsursachen liessen sich nicht auffinden, ebensowenig irgendwie regelmässige Umstände, auf welche die kaum mehr erwartete günstige Wendung zurückzuführen gewesen wäre. Am häufigsten erfolgt diese noch im „klimakterischen“ Lebensalter, auch bei Männern. In allen Fällen dauert die Genesung seit

wenigstens einem Jahre, teilweise seit mehr als einem Jahrzehnt. — Referent glaubt, dass diese Spätgenesungen meist nicht accidentellen Umständen zuzuschreiben, sondern im Wesen der Krankheit selbst gelegen sind, weshalb die Fälle mehr veröffentlicht werden sollten, um zuverlässigere Grundlagen für ihre Vorhersage zu gewinnen.

(Autoreferat).

Aschaffenburg (Heidelberg):

#### **Das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskranken.**

Der § 223 des Reichs-Straf-Ges.-B. bedroht mit Gefängnis bis zu drei Jahren oder Geldstrafe bis zu 1000 Mark jeden, der „vorsätzlich einen anderen körperlich misshandelt oder an der Gesundheit schädigt“. Körperverletzung wird aber von den Juristen (von Liszt) als die Störung der körperlichen Unversehrtheit eines anderen definiert. Dass chirurgische Eingriffe — übrigens auch die Darreichung differenten interner Heilmittel — straffrei sind, wird durch verschiedene Rechtstheorien erklärt.

Als Berufsrecht des Arztes kann es nach einer Reichsgerichtsentscheidung (Bd. 25 S. 375) nicht gelten, da die Approbation zu nichts als zur Titelführung und zur staatlichen oder kommunalen Anstellung berechtigt. Auch als Gewohnheitsrecht kann das in Rede stehende Recht in vielen Fällen nicht angesehen werden. Auch die Vermeidung schwerer Schädigungen, die Notwendigkeit des Eingriffs und der zu erreichende Zweck kann in vielen Fällen nicht herangezogen werden.

Im allgemeinen und besonders bei dringlichen, absolut notwendigen Eingriffen kann bei Kindern und Geisteskranken die Einwilligung wohl als gegeben betrachtet werden.

Zweifelhaft ist indessen, wenn bei Geisteskranken u. s. w. die Entscheidung bei mangelnder Dringlichkeit zufällt. Der § 1800 des Bürgerl. G.-B. räumt dem Vormund keine Verfügung über den Körper seines Mündels ein. Die Fälle, in denen man nach einer gesetzlichen Handhabe suchen muss, sind nicht selten. Aschaffenburg schlägt deshalb Zusätze resp. neue §§ für das Strafgesetzbuch vor:

1. Aerztliche Eingriffe sind, abgesehen von Fällen der Fahrlässigkeit oder absichtlichen Schädigungen, rechtmässige Handlungen und nicht als Körperverletzungen zu betrachten.

2. Die Einwilligung des Kranken ist vorher einzuholen, darf aber als gegeben betrachtet werden, wenn (ihre Einholung unmöglich und) der Aufschub mit Lebensgefahr des Kranken verbunden erscheint.

3. Bei Geisteskranken und Kindern sind zur Erteilung der Einwilligung die gesetzlichen Vertreter befugt. Beim Fehlen eines solchen oder bei der Weigerung desselben entscheidet — von Notfällen abgesehen — der Vormundschaftsrichter.

v. Monakow (Zürich):

#### **Pathologische und anatomische Mitteilung über die optischen Centren des Menschen.**

Anatomische Untersuchung eines Falles von peripherer, bei der Geburt erworbener Blindheit und eines solchen von Rinden- und Seelenblindheit.

Votr. fand im lateralen Mark des äusseren Kniehöckers einen aus den Laminæ medullares emporsteigenden Faserzug, einen Thalamusstiel des lateralen Kniehöckers. Dieser Faserzug



fand sich im ersten Fall (75jähriger, im übrigen gesunder Lehrer, der bei der Geburt eine Blenorrhoe mit nachfolgender Phthisis bulbi durchgemacht hatte), stark markhaltig und wenig reduciert, während der übrige Teil des äusseren Kniehöckers, die Sehstrahlung etc. in schon früher bei Erblindeten, geblendeten Kaninchen u. s. w. beschriebener Weise verändert war. Im Occipitallappen fanden sich auffallend geringe Veränderungen, woraus geschlossen wird, dass derselbe zu anderen als den ursprünglich für ihn bestimmten Zwecken dienstbar gemacht worden ist und dass überhaupt die Abgrenzung der functionell verschiedenen Rindengebiete nicht scharf sein kann.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine nach einem epileptiformen Anfall aufgetretene complete Hemianopsie. Daneben leichte amnestische Aphasie, Unfähigkeit sich räumlich zu orientieren, Verlust des Formgedächtnisses. Tod nach einer Reihe von apoplektischen Anfällen.

Die Section zeigte, dass eine gleichzeitige Embolie beider Artt. occipitales Erweichungsherde in der Gegend der Fissura calcarina, im Gyr. lingualis (und occipito-temporalis) hervorgerufen hatte.

Der Fall zeigt, dass die Erscheinungen der Seelenblindheit, die Unfähigkeit, sich räumlich zu orientieren, überhaupt die Form bekannter Personen und Objecte sich vorzustellen, die amnestische Farbenblindheit durch auf die medialen Flächen des Occipitallappens beschränkte Herde hervorgerufen werden kann.

Dr. Neumann (Strassburg):

#### Beitrag zur Kenntnis der Epiphysistumoren.

Votr. berichtet über zwei Fälle von Tumor der Epiphysis cerebri, von denen der erste eine 28jährige Frau, der zweite einen 11jährigen Knaben betraf. Beide waren charakterisiert durch das bedeutende Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen über die Herdsymptome. Die letzteren beschränkten sich auf den Bewegungsapparat der Augen. Ausser dem Trochlearis waren in dem ersten Fall die pupillenverengenden Fasern betroffen, es bestand reflectorische Starre der erweiterten Pupille, ausserdem Nystagmus.

Die Allgemeinerscheinungen waren die bekannten Hirndrucksymptome, doch fehlte im ersten Falle die Pulsverlangsamung.

Anatomisch fand sich in beiden Fällen starke Erweiterung der Seiten- und des dritten Ventrikels. Die Zirbeldrüse war in dem ersten Fall in eine hühnereigrosse, dünnwandige Cyste, im zweiten in einen wallnussgrossen, soliden Tumor (Sarcom) verwandelt. Im ersten Fall fand sich ausser der Epiphysiscyste noch ein kleines ganglionäres Neurogliom in der Vierhügelplatte, wodurch ein vollständiger Verschluss des Aquäeductus Sylvii bewirkt worden war. Darauf glaubte Votr. das Fehlen der Pulsverlangsamung zurückführen zu dürfen.

Von Seiten der übrigen Organe fand sich in beiden Fällen eine auffallend grosse Thymus persistenz.

Beide (?) Geschwulstbildungen sind wohl auf angeborene Entwicklungsstörungen zurückzuführen.

Auf eine Reihe interessanter Einzelheiten kann in einem kurzen Referat nicht eingegangen werden.

Der Vortrag wird in erweiterter Form zur Veröffentlichung kommen. (Autoreferat.)

## Therapeutisches.

Pelas bespricht die Indicationen und Contraindicationen der **Bettbehandlung** bei den einzelnen Psychosen. Er verwirft sie bei allen chronischen Psychosen und empfiehlt sie warm bei allen acuten Psychosen. Bei starker Erregung Bettruhe zu erzwingen scheint dem Verf. erfolglos und gefährlich (Ann. méd. psych. Mai-Juni 1900).

Wilkin teilt einen schweren Fall von **Torticollis** bei einem 33jährigen Neurastheniker mit, in welchem Suspension wesentlich an der Heilung beteiligt gewesen zu sein scheint (Journ. of nerv. and ment. dis. 1900, May).

Friedeberg empfiehlt **Aspirin** namentlich auch bei neuralgischen Affectionen im Verlauf der Influenza, bei welchen der Magen in Mitleidenschaft gezogen ist (Centralbl. f. inn. Med. 1900, No. 15).

---

## Buchanzeigen.

**Fuchs, Alfred.** Therapie der anomalen Vita sexualis bei Männern mit specieller Berücksichtigung der Suggestivbehandlung. Stuttgart. 1899. Ferd. Enke.

Dieses mit einem Vorworte v. Krafft-Ebing's versehene Buch zerfällt in einen allgemeinen und speciellen Teil. Der erstere ist der Therapie der Masturbation, der Behandlung abnorm gesteigerter Anspruchsfähigkeit des Ejaculationscentrums, der hypnotischen und suggestiven Behandlung gewidmet. Der specielle Teil beschäftigt sich mit der Casuistik. Verf. spricht der hypnotischen Therapie lebhaft das Wort. Von 30 behandelten Fällen konnte er 13 heilen, 13 gebessert entlassen. Nur 4 blieben ungeheilt. Krafft-Ebing selbst erklärt die Erfolge des Verf. für „vielfach geradezu überraschend“. A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

**Grasset, Anatomie clinique des centres nerveux.** 95 S. Paris 1900, Baillière et fils.

Das kleine mit 11 Figuren ausgestattete Buch ist zum Gebrauch am Krankenbett ausgezeichnet geeignet. Es giebt in kurzer, präziser Darstellung die für den praktischen Neuropathologen wichtigsten anatomischen und physiologischen Daten des ganzen Nervensystems. Eine deutsche Uebersetzung, bei welcher allerdings einige kleinere Unrichtigkeiten (z. B. bez. des Centre supérieur mental, der Thränensecretion etc.) ausgemerzt werden müssten, wäre wünschenswert. Z.

**Dühren, Eugen.** Der Marquis de Sade. Ein Beitrag zur Cultur- und Sittengeschichte des 18. Jahrhunderts mit besonderer Beziehung auf die Lehre von der Psychopathia sexualis. 2. Aufl. Leipzig 1900. H. Barsdorf.

Wenn auch das Buch etwas zu allgemeinverständlich und breit geschrieben ist, so ist es doch auch wissenschaftlich nicht ohne Interesse, weil aus den Mitteilungen deutlich hervorgeht, dass sexuell perverse Handlungen, auch ohne krankhafte Grundlage, rein durch das Streben nach neuen Reizen veranlasst werden.

A. Cramer (Göttingen.)

**R. Wichmann.** Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1900. Otto Salle. Mit 76 Abbildungen und farbigen Tafeln in 279 Seiten.

Wichmann setzt in vorliegender Monographie seinem ehemaligen Chef, Lehrer und väterlichen Freunde ein litterarisches Andenken. v. Renz hatte seit Jahrzehnten an einer Zusammenstellung gearbeitet, deren Ziel dahin ging, für jeden Körpermuskel und für jeden Hautnerven den Wurzelbezug zu bestimmen. Seine Aufzeichnungen reichen nur bis zum Jahre 1888. Wichmann's Verdienst ist es, die Aufzeichnungen nachgesehen und vervollständigt und speciell die Arbeiten der letzten 12 Jahre hinzugefügt zu haben.

Die Monographie zerfällt in drei Teile. Der erste anatomische Teil, ist der umfangreichste und fusst insbesondere auf den v. Renz'schen Aufzeichnungen. Er handelt von den Beziehungen des Rückenmarks zur Wirbelsäule und von der peripheren Projection der Rückenmarkssegmente. Wichmann bespricht in zwei Hauptgruppen die dorso-neurale und die ventro-neurale Projection der Rückenmarksnerven auf 150 Seiten. Die Ergebnisse werden mit älteren und neueren Tierversuchen und den anatomischen Untersuchungen am Menschen verglichen und geprüft.

Der zweite — klinische — Teil ist von Wichmann neu bearbeitet; in ihm fanden eine Zahl Photographien und einzelne Aufzeichnungen von Renz Platz. Die von Renz während seiner Praxis gesammelten Krankengeschichten sind leider nicht gefunden worden, konnten darum nicht verwertet werden.

Wichmann hat sich in diesem zweiten Abschnitte die Aufgabe gestellt, auf Grund der im ersten Teil verzeichneten und gewonnenen anatomischen Facta vom Rückenmark ausgehend zu untersuchen, welche Muskeln und welche Hautflächen von jedem einzelnen Segment versorgt werden (99 Seiten).

Der dritte Abschnitt ist nun die logische Folgerung der beiden ersten, Wichmann stellt nunmehr die gewonnenen und geprüften Ergebnisse auf einer grossen Reihe farbiger Tafeln zusammen und betitelt ihn: „Die Ausfallssymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen Rückenmarkssegmente.“

Diese farbigen sieben Tafeln sind folgendermassen dargestellt: die Farben sind denen des Spektrums entnommen, indem mit rot C I D I B I S I stets bezeichnet ist. Für C VIII und D VIII nahm er braun und D IX—XII bekamen keine Farben, sondern wurden mit eingeschriebenen Ziffern versehen. Also dadurch auch gut kenntlich.

Bemerkt sei, dass dieses Farbenprincip von v. Renz stammt. Angefügt ist eine 13 Seiten umfassende Litteratur.

In dem Werk ist eine colossale, Arbeitskraft enthalten, die entschieden ihre Früchte bringen wird. Es sei hiermit warm empfohlen.

Adolf Passow (Gosslar-Marienbad).

## Personalien und Tagesnachrichten.

Privatdocent Dr. Westphal, Assistent an der Irrenklinik der Charité zu Berlin, ist für das Sommersemester der Universität Greifswald zugeteilt worden, um dort in Vertretung von Prof. Arndt die psychiatrische Klinik zu leiten.

Privatdocent Dr. L. Roncoroni in Cagliari wurde zum ausserordentlichen Professor der Psychiatrie ernannt.

In Petersburg hat sich Dr. A. Gerwer an der militär-medicinischen Academie für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

(Aus der Nervenabteilung des Privatdocenten Dr. Rybalkin  
am Marienhospital für Arme in St. Petersburg.)

## Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung.

Von

Dr. G. von VOSS.

Wie allgemein anerkannt wird, ist die Tetanie eine Krankheit, die an gewissen Orten sehr selten, an anderen etwas häufiger und an einigen endlich (Wien und Heidelberg) recht oft beobachtet wird. Petersburg scheint in dieser Beziehung eine Mittelstellung einzunehmen; von 2523 Patienten, die in den 15 Jahren vom Jahre 1885—1899 in der Nervenabteilung des Marienhospitals gelegen, waren 49 Tetaniekranke. In fast allen Fällen handelte es sich um die Tetanie der gesunden Handwerker, wie ich sie mit Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> bezeichnen will; die Fälle von Tetanie der Schwangeren und Gebärenden sind streng ausgeschieden, hingegen habe ich die Fälle, welche in Beziehung zu acuten Infectiouskrankheiten zu stehen schienen, mit aufgenommen. Eine scharfe Trennung der erstgenannten idiopathischen Tetanie von derjenigen, die vor, nach oder während acuter Infectiouskrankheiten auftritt, scheint mir nicht möglich zu sein. Auf die Details wird weiter unten eingegangen werden.

In analoger Weise, wie Frankl-Hochwart es gethan, habe ich eine Tabelle über unsere Tetaniefälle in den Jahren 1885—1899 zusammengestellt. Ein Vergleich beider Tabellen (s. die Frankl-Hochwart'sche Monographie aus dem Nothnagel'schen Handbuch auf S. 89) zeigt uns manche interessante Uebereinstimmung. In beiden Statistiken fällt das Maximum der überhaupt im Laufe eines Jahres beobachteten Erkrankungen auf das Jahr 1886, um von da ab langsam abzunehmen. In den letzten Jahren scheint die Zahl der Tetaniefälle nicht zuzunehmen, 1898 zeichnet sich durch eine etwas höhere Ziffer aus. Auch bei uns scheint es sich demnach wie in Wien um eine unbedeutende Epidemiebewegung zu handeln, besonders, wenn wir noch das Verhältnis der Erkrankungen in den einzelnen Monaten betrachten. Ganz wie in Wien sind auch hier einige Monate tetaniefrei und andere wieder besonders reich an einschlägigen Fällen; nur ist eine kleine Verschiebung zu be-

<sup>1)</sup> Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Wien 1896, Nothnagel's Spec. Pathol. und Therapie. Bd. XI, 2.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
1885	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
1886	—	2	2	1	2	—	—	—	—	—	2	2	11
1887	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	5
1888	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	4
1889	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	4
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
1891	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1892	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1893	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3
1894	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1895	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1896	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
1897	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1898	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	5
1899	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3
1900 (bis März excl.)	1(?)	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summa	5	10	6	5	4	0	0	0	2	3	4	8	49

merken: während bei uns im Laufe von 15 Jahren im Juni, Juli und August kein einziger Tetaniefall zur Aufnahme kam, war dort dieselbe Thatsache fast stets vom August bis zum October zu bemerken. Das Wiedererscheinen der Krankheit geschieht hier im September — October, dort hingegen im November — December. In ähnlicher Weise verschiebt sich auch das Monatsmaximum, bei uns ist es der Februar, dort aber der März, wo die meisten Fälle zur Aufnahme gelangen. Vorher und nachher ist ein deutliches An- und Abschwellen der Erkrankungsziffern stets zu bemerken; nur der December zeigt bei uns eine auffallend hohe Zahl, die vielleicht bei einer noch umfassenderen Statistik ausgeglichen würde. So finden wir in

unserer Tabelle eine genaue Bestätigung der von Frankl-Hochwart beobachteten Erscheinungen; es dürfte sich in Petersburg in ähnlicher Weise wie in Wien, nur in viel geringerem Massstabe um eine an- und abschwellende Epidemiebewegung handeln, die eine charakteristische Abhängigkeit von den Jahreszeiten zeigt. Dass die meisten leichteren Fälle unbeobachtet und unbehandelt verlaufen, lässt sich häufig an der Anamnese der Patienten ersehen, die oft angeben, vor einem und vor mehreren Jahren zeitweise an ähnlichen nur geringgradigen Krampferscheinungen gelitten zu haben, die meist auf Kälteeinflüsse (Januar und Februar sind hier wohl die kältesten Monate) zurückgeführt werden und bald vergingen.

In stärkerem Masse als in den Frankl-Hochwart'schen Tabellen ist bei uns das weibliche Geschlecht beteiligt; während dort auf 399 Männer nur 19 Frauen erkrankten, war bei uns das Verhältnis 39:10. Doch mag dieses bei unseren geringen Zahlen gewiss vom Zufall abhängen. Ganz anders gestaltet sich aber bei uns als in Wien die Verteilung nach den Berufsarten. Wenn dort von einem „Schusterkrampf“ die Rede sein kann, so bestätigt sich das hier gar nicht. Ich lasse die Zahlen folgen.

Es waren ihrem Handwerk nach:

Maler (Anstreicher) . . . . .	5*	
Schuster . . . . .	3	
Tapezierer . . . . .	2	
Schneider . . . . .	2	
Tischler . . . . .	2	
Verkäufer . . . . .	2	
Bäcker . . . . .	2	
Hufschmiede . . . . .	2	
Blechschmiede . . . . .	2*	} Metallarbeiter
Schlosser . . . . .	2*	
Kunstschmiede . . . . .	1*	
Drahtarbeiter . . . . .	1	
Schleifer . . . . .	1	
Kupferschmiede . . . . .	1*	
Holzschnitzer . . . . .	1	

Schriftsetzer\*, Fabrikarbeiter, Drechsler, Kutscher, Weber, Tagelöhner, Färber je einer.

Von den Frauen waren drei Dienstmädchen, zwei Soldatengattinnen, eine Beamtenfrau, eine Corsettarbeiterin, eine Köchin, eine Mützenmacherin und eine Fabrikarbeiterin.

Während in Wien von den 399 Kranken 174 Schuster waren und 95 Schneider, zusammen etwa  $\frac{2}{3}$  aller Fälle, lieferten diese beiden Beschäftigungsarten hier nur fünf Erkrankungen, also etwa  $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{8}$  der männlichen Patienten. Ferner bilden bei uns die Metallarbeiter entschieden eine von der Tetanie bevorzugte Bevölkerungsklasse (von 39—11); eine Prädisposition

schaft besonders die Beschäftigung mit bleihaltigen Stoffen. Die in unserer Tabelle mit einem Stern bezeichneten Fälle gehören dieser Klasse an, es sind nicht weniger als 10 und unter diesen wieder 5 Maler, die fortwährend mit bleihaltigen Farben zu streichen haben und teilweise auch an nachweisbarer Blei-intoxication litten.

Dem Gegensatz, welcher in der Beteiligung der Handwerks-gattungen an den Tetaniefällen zu bemerken war, begegnen wir bei einem weiteren Vergleich der Wiener und der Petersburger Statistiken nicht mehr. In beiden Städten ist die Tetanie eine Erkrankung des jugendlichen Alters, wenn auch hier das Maximum noch früher erreicht wird als dort.

Es erkrankten im Alter von:

10—12 Jahren	0 Patienten
13—14	10
15—16	8
17—18	16
19—20	4
20—25	3
26—30	4
31—35	1
36—40	1
41—50	1

In Wien liegt das Maximum von Erkrankungen zwischen 18—20 Jahren, bei uns zwischen 17—18; auch setzten hier viele Fälle verhältnismässig früh, zwischen 13 und 14, ein, während dort das Alter von 13—16 sich fast gar nicht beteiligt. Also wiederum eine geringe, aber evidente Verschiebung localer Natur, wie in der Beziehung zu den Jahreszeiten. Von Heredität lässt sich wohl in der Mehrzahl der Fälle nichts nachweisen; es sind meist gesunde, kräftige Individuen, die an Tetanie erkranken. Auch hierin stimmen unsere Beobachtungen mit den Wiener Erfahrungen überein.

Ein Zusammentreffen mit acuten Infectiouskrankheiten wurde unter unseren 49 Fällen fünf Mal beobachtet, zweimal mit Angina follicularis, einmal mit Pneumonia crouposa, einmal mit Typhus abdominalis und einmal endlich traten sofort nach Aufhören der Tetaniesymptome die Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus zu Tage. Frankl-Hochwart erwähnt in erster Linie das Zusammentreffen mit Typhus, auch bei croupöser Pneumonie ist von Minor Tetanie beobachtet worden. Die Combination von Angina und Tetanie ist in recht charakteristischer Weise von Grünewald<sup>1)</sup> beschrieben worden. Da der Patient, welcher die Combination einer croupösen Pneumonie mit Tetanie zeigte, auch in anderer Beziehung von Interesse ist, werde ich die gekürzte Krankengeschichte folgen lassen.

<sup>1)</sup> Diss. Berlin 1873. „Die idiopathischen Muskelkrämpfe“.

Fall I. Al. A., 17 Jahre alt, Tischler, ist in seinem dritten Lebensjahr von einer Bank gestürzt, seitdem immer etwas weinerlich gewesen, soll auch einige Ohnmachtsanfälle gehabt haben. Krämpfe sind dabei nie aufgetreten. Vor zwei Jahren machte er eine Krankheit durch, die ganz der jetzigen gleich. Mutter und Geschwister sind gesund. Der Vater soll an Delirium tremens gelitten haben.

Pat. wird in halbunbewusstem Zustande ins Hospital gebracht. Antwortet ungern auf Fragen, liegt mit geschlossenen Augen da, stöhnt und klagt über Schmerzen in den Extremitäten. Hände und Füsse befinden sich in fast ununterbrochenen tonischen Krämpfen. An den Lungen, dem Herzen, der Leber und den Nieren nichts Pathologisches, die Milz vergrößert, Temperatur 38,2. Dieser Zustand bleibt in den nächsten Tagen bestehen. Pat. lässt sich nur ungern untersuchen, antwortet nur mit Mühe auf Fragen. Nachts ist er unruhig, springt vom Bett auf, fragt wo er sich befindet, bittet, man möge ihn ins Hospital bringen. Dabei ist die Temperatur seit der Aufnahme fast stets normal. Am achten Tage wird Pat. etwas ruhiger, Krämpfe sind gestern und heute nicht gewesen. Klagt über schlechtes Sehen, zählt aber prompt Finger. Die Pupillen reagieren schlecht auf Lichteinfall. Am neunten Tage ist Pat. nachts sehr unruhig gewesen, hat geschrien, man würge ihn, er sei blind. Jetzt ist er relativ besonnen, weiss nicht, was in der Nacht geschehen. Krämpfe sind nicht aufgetreten. Trousseau's Symptom und Facialisphänomen sind deutlich nachweisbar.

Am folgenden Tage ist Pat. noch zugänglicher, hat in der Nacht aber wieder viel geschrien, nach seinem Väterchen gerufen, um Essen gebeten u. s. w. Dabei ist die Temperatur andauernd normal. Auf Chloral verbringt er die nächsten Tage und Nächte ruhiger, lässt sich aber nicht untersuchen, weigert sich Arzneien zu nehmen. Am 15. Krankheitstage ist Pat. vernünftiger, Trousseau und Facialisphänomen deutlich. Die rechte Pupille weiter als die linke. Die Besserung schreitet fort, die Krämpfe haben aufgehört; Pat. giebt anamnestische Auskunft, schreibt seine jetzige Krankheit dem Umstande zu, dass er erhitzt kaltes Wasser getrunken. Nach sieben ruhigen, anfallsfreien Tagen etwa stellten sich die Krämpfe wieder ein, setzten dann zwei Tage aus und traten in den Händen und im Gesicht wieder auf. Abends ahmt Pat. die Bewegungen anderer Kranken nach und wiederholt ihre Worte, in der nächsten Nacht sehr unruhig, läuft umher, zählt die Betten, behauptet, alles Getränk stinke nach Schnaps, sieht überall Tabak. Plötzlich, nach einigen niedrigen Erhebungen steigt die Temperatur am 28. Krankheitstage auf 39°, dann auf 40°, und es entwickeln sich rapid die Erscheinungen einer linksseitigen croupösen Pneumonie. Dabei dauern nachts die Delirien und Krämpfe fort. Am 30. Tage wird noch Trousseau- und Facialisphänomen nachgewiesen, dann beginnt das Bewusstsein sich zu trüben, lässt unter sich gehn, die Intensität der Tetaniesymptome lässt nach. Bald treten unstillbare Durchfälle auf, der Process greift auf die zweite Lunge über. Am 34. Tage sind alle Tetaniesymptome geschwunden. Totale Bewusstlosigkeit, schwacher Puls. Nach drei Tagen Exitus letalis. Die Section ergab ausser einer beiderseitigen croupösen Pneumonie eine Pachymeningitis externa haemorrhagica.

Mir scheint es sich in dem obigen Falle um keinen irgendwie wesentlichen Zusammenhang der Tetanie mit der Lungenentzündung zu handeln: ein an schwerster Tetanie mit psychischen Störungen leidender Kranker setzt sich in Folge motorischer Unruhe allen möglichen Erkältungseinflüssen aus und acquiriert dabei eine croupöse Pneumonie, die bei seinem geschwächten Zustande zu schleunigem Ende führt; so etwa scheinen mir die Verhältnisse zu liegen. Im Gegensatz zu anderen Tetaniekranken haben wir es hier mit einem hereditär



belasteten Individuum zu thun, das noch dazu in der Kindheit ein Trauma erlitten. Diese Thatsachen erklären vielleicht die Combination mit psychischen Störungen, die sonst zu den Seltenheiten gehören. Auch ist es auffallend, dass Patient vor zwei Jahren ebenfalls eine Tetanie mit psychischen Störungen durchgemacht hatte. Der Charakter der beobachteten Psychose entspricht wohl am meisten dem eines acuten Delirium's in Folge von Intoxication. Kraepelin<sup>1)</sup> rechnet die im Anschluss an Tetanie auftretenden Geistesstörungen auch zu dieser Gruppe. Es bestanden zeitweise in unserem Fall deutliche Desorientirtheit, motorische Unruhe, Hallucinationen. Dabei Amnesie für das Erlebte. Der Zusammenhang der psychischen Störungen mit der Intensität der Krämpfe ist fast ebenso evident wie in den Krankengeschichten von Frankl-Hochwart. Man vergleiche nur die allmähliche Besserung vom achten Krankheits-tage an, die Krämpfe verschwinden und das Sensorium wird zum 15.—21. Tage völlig klar. Dann treten die Krämpfe wieder auf und die Delirien ebenfalls. Es genügt, um diesen innigen Zusammenhang zu beweisen, an das erste gleichzeitige Auftreten der Krämpfe und der psychischen Störungen zu erinnern, das vor zwei Jahren statthatte und nach zwei Monaten mit Genesung endete.

Ganz eigenartig ist die fast gleichzeitig erfolgte Aufnahme zweier Tetaniepatienten (am 4. und 18. November 1886), von denen der eine schon Erscheinungen von Angina follicularis bei der Aufnahme zeigte und der andere dieselbe Krankheit am dritten Tage des Hospitalaufenthalts acquirirte. In beiden Fällen war die Angina recht ausgesprochen, mit hoher Temperatur und Herpes labialis. Der eine Patient litt seit einem Jahr, der andere seit neun Monaten etwa an intermittierender Tetanie. Eine acute Verschlimmerung der Krämpfe führte beide ins Krankenhaus. Der Einfluss der Angina zeigte sich in folgender durchaus unerwarteter Weise bei den zwei Patienten. Mit dem Abfallen der Temperatur liessen die Tetanieerscheinungen nach, und nach Ablauf einiger Tage konnten beide gesund entlassen werden; bei dem ersten waren sowohl das Trousseau'sche Symptom wie das Facialisphänomen mit den Krämpfen verschwunden, während beim zweiten kein Trousseau bestanden hatte und nur die Intensität des Facialisphänomen deutlich nachliess. Es scheint fast, als übe die frische Infectiouskrankheit einen heilenden Einfluss auf die ältere Erkrankung aus, wie das ja auch bei der Chorea minor der Fall zu sein scheint.

Zur Stütze dieser Ansicht sei es mir gestattet, noch in einigen Worten eines Falles zu gedenken, den Rybalkin im Jahre 1884 veröffentlichte. Er beobachtete nämlich einen Kranken, der mit typischer Tetanie ins Hospital aufgenommen

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie, 5. Aufl., S. 360.

wurde, und constatierte das gänzliche Schwinden aller vorhanden gewesenen Tetaniesymptome (intermittierende, auf's Gesicht, die Augen, Zunge, Nacken übergreifende, schmerzhaft Krämpfe mit Facialisphänomen und Trousseau'schem Symptom) vom fünften Tage an, nachdem Patient an einer Gesichtsröse erkrankt war. Mit dem ersten Temperaturabfall traten keine Krämpfe mehr auf, und weder das Trousseau'sche, noch das Facialisphänomen liessen sich hervorrufen.

In einem gleichzeitig beschriebenen Fall von Chorea minor verschwanden die Krampferscheinungen am 11. Tage einer hinzugetretenen Pneumonia crouposa.

Ob aus der Thatsache des Nachlassens und Schwindens der Tetaniekrämpfe unmittelbar vor dem Eintritt der Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus ähnliche Schlüsse gezogen werden dürfen und ob in diesem (auf Seite 89 erwähnten) Falle überhaupt ein Zusammenhang der beiden Krankheiten angenommen werden konnte, lasse ich dahingestellt.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass ein Patient mit schwerer Tetanie, der im Hospital einen Typhus abdominalis durchmachte, gänzlich unverändert blieb.

Zu der Gruppe der Tetanien nach acuter Vergiftung mit eingeführten Substanzen gehört streng genommen kein einziger von unseren Fällen. Doch will ich nochmals auf die mehrfach beobachtete Coincidenz mit chronischer Bleivergiftung aufmerksam machen; 10 von unseren Kranken hatten mit diesem Gift zu thun, und einige von ihnen wiesen mehr oder weniger deutliche Spuren des Saturnismus auf. Dennoch möchte ich die Erkrankung an Tetanie nicht auf die Giftwirkung beziehen; das Blei bedingt eben die verschiedenartigsten Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem, das hierdurch zum Locus minoris resistentiae wird, dessen Träger dann leichter als andere einer Tetanieinfection zum Opfer fällt. Als Illustration zu dieser Gruppe führe ich einen Fall an, in dem sich die chronische Bleivergiftung mit Sicherheit nachweisen liess.

Fall II. A. S., 17 Jahre alt, Malerlehrling, hat schon vor einem Jahr in einem anderen Krankenhause mit der Diagnose „Typhus und Tetanie“ einen Monat lang gelegen, wurde damals genesen entlassen. Jetzt erkrankte er vor etwa zwei Wochen, ohne Fieber und Durchfall. Es traten so heftige Krämpfe auch in den unteren Extremitäten auf, dass Pat. nicht stehen konnte. Von Erblichkeit in Bezug auf Nervenkrankheiten liegt nichts vor. Pat. beschäftigt sich seit vier Jahren mit dem Malerhandwerk und hat viel mit bleihaltigen Farben zu thun.

Status praesens: Typische Tetaniestellung der Hände. Die mechanische Nervenregbarkeit an den oberen und unteren Extremitäten ist stark erhöht. Deutliches Facialisphänomen, ebenso Trousseau's Symptom. Die Nervenstämme an den unteren Extremitäten sehr druckempfindlich. Keine deutliche Ausstrahlung des Schmerzes. Die Krämpfe treten in Händen und Füßen sehr häufig auf, sind nicht sehr schmerzhaft. Die Dauer der Krämpfe beträgt bis zu zwei Stunden. Ueber dem Metacarpophalangealgelenk des rechten dritten Fingers deutliche Rötung, die erst ganz kürzlich aufgetreten sein soll.

Die Sehnenreflexe sind ein wenig herabgesetzt, die Hautreflexe normal. Die Pupillen sind erweitert, Reaction in jeglicher Beziehung erhalten.

Am Gefäss- und Verdauungssystem, den Lungen, der Blase, den Nieren keine Störungen. Die Temperatur ganz normal.

Die faradische Nervenregbarkeit (und auch die der Muskeln) besonders an den Oberextremitäten deutlich gesteigert.

Am Zahnfleisch ein nicht sehr ausgesprochener, aber deutlich wahrnehmbarer Bleisaum.

Es wurde eine Behandlung mit Natr. salicyl. und heissen Bädern eingeleitet, und nach einer Woche wurde Pat. genesen entlassen, wobei Trousseau's Symptom verschwunden war, das Facialisphänomen aber blieb.

Klinisch lässt sich gar kein Unterschied zwischen der oben beschriebenen Tetanie und derjenigen der gesunden Handwerker feststellen. Hier wie dort die gleichen Symptome, die Neigung zu Recidiven u. s. w. Von Hysterie, auf die Letulle<sup>1)</sup> die Tetanie beim Saturnismus zurückführen will, ist in unseren Fällen kein Mal die Rede gewesen.

Die Tetanie bei chronischen Vergiftungen scheint uns also nur eine Complication der Grundkrankheit zu sein. Wie das Verhältnis bei acuten Intoxicationen ist, können wir aus eigener Erfahrung nicht beurteilen. Von allen diesbezüglichen Fällen, welche bei Frankl-Hochwart (auf S. 105 ff.) citiert sind, erwiesen sich wohl nicht alle als stichhaltig, zwei Mal handelte es sich bei Ergotinvergiftung um gravide Frauen, bei der Chloroformvergiftung ist ausdrücklich bemerkt, dass die Patientin nervös (hysterisch?) war, es bleiben drei Fälle nach Spermin- resp. Morphiuminjection und nach Kohlenoxydvergiftung, ferner die zwei Frauen, welche gleichzeitig mit einer Gravida erkrankten (Bauer, citiert nach Frankl-Hochwart). Ob dieses Material gross genug ist, um daraus eine besondere Gruppe oder Abart der Tetanie zu bilden, lasse ich dahingestellt. Liessen sich die beobachteten Fälle nicht besser den tetanoiden Anfällen zurechnen?

Die pathologisch-anatomische Ausbeute unserer Erfahrungen ist nur gering, sie ist mit dem oben erwähnten, durch Pneumonie complicierten Fall I erschöpft. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass zwischen der damals gefundenen Pachymeningitis und der Tetanie irgendwelche Beziehungen bestanden, doch erscheint es uns nicht wahrscheinlich. Eine mikroskopische Untersuchung des Falles ist leider nicht vorgenommen worden.

In therapeutischer Beziehung kann ich aus unserer Erfahrung mitteilen, dass protrahierte warme resp. heisse Bäder (30—32°) und Natrium salicylicum oft von grossem, ja eclatantem Erfolge sind. Sind die Krämpfe von Magendarmstörungen eingeleitet worden oder bestehen solche Symptome noch, so leiten wir bei Obstipation die Kur mit einem kräftigen Laxans ein; bestehen hingegen Durchfälle, so ist Wismuth in Verbindung mit Opium meist von befriedigender Wirkung. Ich möchte bei

<sup>1)</sup> Cit. nach Frankl-Hochwart s. o. S. 106.

dieser Gelegenheit darauf hinweisen, wie häufig auch bei uns die Tetanie von Magen-Darmerkrankungen begleitet wurde; ohne dass es sich dabei um chronische, organische Veränderungen irgend welcher Art zu handeln braucht, hört man oft von den Patienten die Angabe, dass sie kurz vor Beginn der Krampferscheinungen an Darmstörungen gelitten haben, die ohne äussere Veranlassung auftraten und mitunter erst gleichzeitig mit den Krämpfen der Behandlung wichen.

Vor etwa drei Jahren hat Bettmann einen Fall veröffentlicht, der durch die Combination von myotonischen und der Tetanie angehörenden Symptomen ein interessantes klinisches Bild bot. Alle diese Erscheinungen schienen auf dem Boden von Magenstörungen erwachsen zu sein, wenigstens beweist das Eintreten des ersten typischen Tetanie-Krampfanfalls unmittelbar im Anschluss an eine Magenausspülung diesen Zusammenhang mit der Tetanie. Bettmann trennt die beiden Erkrankungen und sagt zum Schluss: „Nach allem Gesagten stellt unser Fall wohl kein einheitliches Krankheitsbild, sondern vielmehr eine Vereinigung von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie dar.“ Zu einer Vereinheitlichung der beiden Symptomenreihen kann sich B. nicht entschliessen, ihm scheint die Thatsache dagegen zu sprechen, dass bei der grossen Zahl von Tetaniebeobachtungen nie der Myotonie ähnliche Muskelerkrankungen erwähnt wurden. In Hinsicht auf diesen Punkt möchte ich auf eine neuere Beobachtung von Köster hinweisen, die doch solche myotonische Störungen zu enthalten scheint. Es heisst dort unter anderem in der Anamnese: „wenn er (Patient) etwas anfasste, passierte es, dass die Hand kurze Zeit krampfartig geschlossen blieb und erst nach einer Weile die Finger gestreckt werden konnten“; ferner im Status praesens: „wenn er etwas kräftig anfasst (also bei kräftiger willkürlicher Innervation! Ref.), bleibt die Hand oftmals in Beugestellung und kann trotz der grössten Anstrengungen des Patienten nicht gestreckt werden.“ Diese Facta scheinen mir doch einen Hinweis auf myotonische Störungen zu enthalten. Ganz analog der von Köster gemachten Beobachtung finde ich folgenden Passus in der Krankengeschichte eines Patienten, der vor sieben Jahren in unserer Abteilung lag: „Es fällt auf, dass bei länger fortgesetztem kräftigen Händeballen das mit dem Lösen der Faust verbundene Fingerspreizen nur langsam und mit Mühe geschieht, wie das auch bei der Myotonie beobachtet wird.“ Ich füge noch hinzu, dass es sich um einen 16jährigen Patienten mit schwerer langdauernder intermittirender Tetanie handelte, der bis jetzt noch nicht ganz frei ist von gelegentlichen Krampfanfällen. Sehr belehrend ist der Fall, den Hoffmann im Jahre 1897 beschreibt, auf den auch Bettmann als die einzige bisher bekannte Combination von Tetanie und Myotonie hinweist. Hoffmann's Kranker litt seit totaler Schilddrüsenexstirpation an den Erscheinungen

des Myxödems und typischer Tetanie, wozu sich allmählich die Symptome der Myotonie gesellten. Der Beweis für die Einheitlichkeit der beiden Krampfformen in diesem Falle ergibt sich meines Erachtens wohl evident aus dem therapeutischen Erfolge der Thyreoidinbehandlung, denn mit dem Myxödem gleichzeitig schwanden sowohl die Symptome der Tetanie als auch diejenigen der Myotonie. Im Jahre 1897 machte Zappert auf einen Symptomencomplex aufmerksam, den er bei Säuglingen zu beobachten Gelegenheit hatte und der auch früher schon von einigen Autoren bemerkt worden war; es handelte sich um eigentümliche spastische Erscheinungen, die bei kranken Kindern auftraten und sehr an Tetanie erinnerten. Auch Lähmungssymptome sollen dabei vorkommen. Zappert versucht diese dauernden tonischen Contractionszustände von der Tetanie zu trennen, ist aber von ihrer nahen ätiologischen Verwandtschaft überzeugt, indem er beide Erkrankungen auf toxische Rückenmarkserkrankungen zurückzuführen bestrebt ist. Endlich hat Hochsinger in allerletzter Zeit eine „Myotonie der Säuglinge“ beschrieben, die er von der Tetanie streng geschieden wissen will.

Analog dem Trousseau'schen Phänomen ist es Hochsinger geglückt, ein Faustphänomen bei kranken Säuglingen zu finden, welches aber im Gegensatz zum erstgenannten Symptom für die Tetanie nicht charakteristisch ist, sondern nur bei Kindern vorkommt, die an Hochsinger's „Myotonie“ leiden. Diese Krankheitsform entspricht (nach Hochsinger) einem abnorm gesteigerten Muskeltonus, der schon, wie aus Soltmann's Untersuchungen hervorgeht, physiologischer Weise bei Säuglingen sehr hochgradig ist. Die Erscheinungen der „Säuglingsmyotonie“ sind Tage bis Wochen dauernde chronische Spasmen in den Extremitäten, die wohl dabei mitunter die Tetaniestellung einnehmen und dadurch zu Verwechselungen Veranlassung geben können. Diese Zustände unterscheiden sich aber von der Tetanie durch ihren dauernden, nicht intermittierenden Charakter; sie stellen sich ferner meist ein bei Neugeborenen und Säuglingen unter vier Monaten, während die Tetanie in diesem Alter ein seltenes Vorkommnis bildet. Facialisphänomen wurde bei dieser „Myotonie“ nie beobachtet, auch sind die Spasmen niemals schmerzhaft. Das Auftreten der „Myotonie“ ist endlich weder von den Jahreszeiten abhängig, noch an das Vorhandensein rhachitischer Symptome, die sonst bei der Kindertetanie eine bedeutende Rolle spielen, gebunden. Hochsinger hebt hervor, dass seine „Myotonie der Säuglinge“ keine Krankheit sui generis bildet, sondern nur ein tonisches Krampfbild sei, das im Verlaufe mannigfacher Krankheitszustände antritt. Andere Autoren (z. B. Escherich und Guinon) rechnen auch diese tonisch-spastischen Zustände zur Tetanie. Es liegt nicht im Bereich meiner Arbeit und Erfahrung über diese Zustände zu discutieren, mir war es nur darum zu

thun, auf das Vorkommen solcher myotonieähnlicher Erscheinungen im Verlaufe der Tetanie hinzuweisen. Ob übrigens die Bezeichnung „Myotonie der Säuglinge“ nicht etwas unpassend gewählt ist? Strümpell hat, wie Hochsinger selbst anführt, den sonst für Tetanie (aber selten!) gebrauchten Namen Arthrogryposis für die erwähnten Zustände vorgeschlagen, der doch naheliegender zu sein scheint. Uebrigens rechnet auch Strümpell diese Arthrogryposis nicht zur Tetanie (cit. nach Hochsinger). In der grossen Mehrzahl seiner Fälle konnte Hochsinger einen Zusammenhang der spastischen Symptome mit Magendarmkrankungen constatieren. Diese Abhängigkeit ist für die Tetanie ja wohl bekannt. Auch Schultze, Kussmaul und andere Autoren<sup>1)</sup> machten auf das gleichzeitige Vorkommen von Magendarmstörungen und Krämpfen aufmerksam, die aber nicht immer den Charakter der Tetanie hatten. Vor drei Jahren hat Schultze nun einen Fall von Myotonie bei Magenectasie, bei dem jedenfalls auch Tetaniesymptome auftraten, beschrieben, so dass auch hier Uebergänge und auffallende Analogien nachgewiesen worden sind. In der Frankl-Hochwart'schen Monographie findet sich noch kein Hinweis auf differentialdiagnostische Schwierigkeiten, auf das gleichzeitige Vorkommen und auf die eventuelle Verwandtschaft der Tetanie mit gewissen Formen der Myotonie.

Ich gebe in Kürze die Krankheitsgeschichte eines Patienten wieder, die in dieser Beziehung von Interesse ist.

Fall III. M. S., 19 Jahre alt, Tapezierer, erkrankte vor drei Wochen an schmerzhaften Krämpfen in den Händen und Vorderarmen, die sich nach einigen Tagen auch auf das Gesicht und die unteren Extremitäten ausbreiteten. Früher stets gesund gewesen. Keine Heredität.

Status praesens: Von mittlerem Wuchs und Körperbau, der Schädel dolichocephal, der Gaumen gewölbt, die Muskulatur athletisch.

Von Zeit zu Zeit treten tonische Krämpfe in den Muskeln des Gesichts, der Zunge, der oberen und unteren Extremitäten auf; die Krämpfe sind schmerzhaft, stellen sich tags und nachts nicht gleichzeitig in den verschiedenen Muskelgruppen ein, jetzt am häufigsten in den Beinen, so dass der Gang beträchtlich erschwert ist. Facialisphänomen und Trousseau's Symptom deutlich ausgesprochen. Die mechanische Muskeleirregbarkeit ist sehr erhöht, die Contraction bleibt 5—15 Sekunden bestehen, in allen Muskeln, am wenigsten in den peripheren Teilen. In gleicher Weise ruft eine verstärkte und andauernde willkürliche Muskelcontraction wie bei der Myotonie einen tonischen Krampf der contrahierten Muskeln hervor. Diese Erscheinung lässt sich an den Gesichtsmuskeln (z. B. Orbicularis palpebrarum), am Rumpf und den Extremitäten beobachten. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die mechanische Erregbarkeit der Aeste des Nervus facialis ist ebenfalls gesteigert und die Contraction beim Klopfen dauert 5—15 Sekunden. Bei mehrfachen Reizen wirken die späteren weniger stark.

Im Laufe eines Monats verschwanden die spontanen Krampfanfälle völlig, doch blieben das Facialisphänomen und das Trousseau'sche Symptom bestehen. Desgleichen rief Beklopfen des Orbicularis palpebrar. und des Zygomaticus noch dauernde Contractionen hervor. Fast genesen entlassen.

<sup>1)</sup> Cit. nach Schultze.

In Kürze zusammengefasst handelte es sich hier um einen Fall zweifelloser Tetanie (intermittierende schmerzhaft Krämpfe, Facialis- und Trousseau'sches Phänomen), zu der sich myotonische Störungen gesellten. Diese myotonischen Symptome bestanden in tonischen Contractionen, die sich durch mechanischen Muskelreiz und durch willkürlich verstärkte oder dauernde Muskelinnervation erzeugen liessen.

Abweichend von dem vorigen und doch wesensverwandt ist der Befund im folgenden Falle.

Fall IV. A. K. 27 Jahre alt, Weber, früher stets gesund gewesen, in der Familie keine Nervenkrankheiten, die Mutter ist vor 11 Jahren am Schläge gestorben. Lag vor fünf Jahren wegen einer Halskrankheit im Marienhospital, wurde geheilt entlassen; drei Monate später aber begann er im Halse ein „Zusammenschnüren“ zu verspüren, ohne Schluckbeschwerden; Atmung und Sprache waren frei. Vor etwa zwei Jahren fiel es dem Pat. auf, dass nach Mundschluss das Öffnen desselben erschwert war. Ein Jahr darauf begannen die tonischen Contractionen auch in den Händen, doch war die Kraft derselben wohl erhalten und er konnte seine Weberarbeit fortsetzen.

Status praesens: Von mittlerem Wuchs und Körperbau. Wenig Fettpolster, die Haut etwas feucht. Die linke Lungenspitze weist eine Dämpfung auf, sonst ist an Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes zu finden. Puls 108, etwas klein. Schon seit längerer Zeit soll Pat. an flüssigem Stuhl leiden; die Ausleerung tritt zweimal täglich ein.

Am Nervensystem wird folgendes vermerkt: Die Sensibilität ist überall wohl erhalten.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal.

Das Gehör ist normal. Die Pupillen sind weit, reagieren gut auf Licht und Convergence. Die Conjunctival- und Nasalschleimhaut ist weniger empfindlich als in der Norm. Weder am Nervus trigeminus, noch an den anderen Nerven lassen sich Druckpunkte nachweisen. Die active und passive Beweglichkeit im Gebiet des Facialis, an den oberen und unteren Extremitäten ist mit gleich zu besprechenden Ausnahmen wohl erhalten. Presst Pat. die Kiefer aufeinander, so ist er längere Zeit darauf nicht im Stande, die willkürliche Contraction zu erschaffen, die sich in einem tonischen Krampf der Masseteren verwandelt hat. Die Pterygoidei sind frei. Schliesst Pat. die Hand zur Faust, so tritt dasselbe Phänomen auf, beugt er dagegen die einzelnen Finger, so unterbleibt der tonische Krampf. Die mechanische und electriche Nerven- und Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert. Keine myotonische Reaction. Kein Trousseau'sches Symptom, wohl aber Facialisphänomen. — Es wurde eine Behandlung der Darmaffection eingeleitet, mit deren Besserung auch die tonischen Krämpfe in den Armen nachliessen. Die Störung in den Masseteren blieb unverändert.

Während bei jenem Patienten die Hauptstörungen der Tetanie angehörten, stehen hier die myotonischen Symptome im Vordergrund. Nur das bestehende Facialisphänomen, das sich bei anderweitigen Kranken hier nie nachweisen lässt, deutet auf eine latente Tetanie hin. Das unwillkürliche, zeitweise Zusammenschnüren des Halses, von dem Patient in der Anamnese berichtete, machte wohl auch den Eindruck eines intermittierenden Krampfes der Schlundmuskulatur, da es nicht beim Schlucken auftrat. Wenn ich hier und im Folgenden mich des Ausdrucks Myotonie bediene, so geschieht es blos der Kürze halber; es soll darunter nicht die Thomsen-

sche Krankheit oder *Myotonia congenita* verstanden werden. Ich schliesse mich vollständig den Ausführungen Jacoby's<sup>1)</sup> an, welcher das Vorkommen der verschiedensten Formen myotonischer Störungen vertritt und als Sondergruppen eine *Myotonia acquisita* und eine *Myotonia transitoria* unterscheidet. Weder von Heredität, noch von familiärem Vorkommen braucht die Rede zu sein, ebenso wenig von congenitalen Affectionen. Wie schon oben erwähnt, beobachteten Schultze, Kussmaul u. a. bei Magenaffectionen Störungen, die der Myotonie verwandt waren, Hoffmann sah sie im Verein mit Tetanie nach Kropfexstirpation, Rybalkin beschrieb 1892 einen Fall von Myotonie (und myotonischem Asthma), in dem im Anschluss an den ersten epileptischen Anfall im Alter von 30 Jahren die Störungen der Motilität auftraten. In unseren beiden Fällen III und IV handelt es sich um das Vorkommen der Myotonie im Gefolge der Tetanie, auf das schon von Bettmann und Hoffmann hingewiesen wurde. Im Falle IV liessen die myotonischen Symptome bei Besserung des Grundleidens (einer chronischen Gastroenteritis) bedeutend nach. Also auch hier wieder der Zusammenhang mit Verdauungsstörungen!

Bei der grossen Unklarheit, die noch bezüglich der Entstehungsweise der Tetanie sowohl, als auch der Myotonie herrscht, ist es vielleicht verfrüht sich ein localdiagnostisches Bild über den Zusammenhang dieser beiden Krankheiten construieren zu wollen. Dennoch möchte ich auf Grund der Ueberzeugung, dass die Tetanie keine Neurose ist, sondern eine Infectiouskrankheit, die in ganz spezifischer Weise auf das gesamte Nervensystem einwirkt, eine Hypothese darüber äussern. Frankl-Hochwart ist auf Grund seiner genauen Kenntnis der Tetanie und der wenn auch geringen, so doch vertrauenerweckenden pathologisch-anatomischen Befunde geneigt anzunehmen, dass der Sitz der Krankheit der Hauptsache nach in's Rückenmark zu verlegen sei; dass auch im Gehirn sich krankhafte Processe mitunter abspielen können, beweisen die nicht allzu seltenen Fälle, in denen die Tetanie sich mit Epilepsie kombinierte, und die dabei beobachteten Psychosen, welche nach Kraepelin toxisch-infectiösen Ursprunges zu sein scheinen. Auch die Befunde von Zappert bestätigen Frankl-Hochwart's Hypothese; der von ihm im Rückenmark gefundene Krankheitsprocess entsprach am ehesten der Poliomyelitis anterior, also auch einer infectiösen Erkrankungsform des Centralnervensystems. Diesen Vermutungen über den Sitz der Tetanie kommt eine Auffassung entgegen, die Gowers über das Wesen der myotonischen Störungen verlautbart hat. Dieser Autor sah in einem Falle die merkwürdige Combination von Ataxie, Myotonie und Anästhesien; diesen Symptomencomplex versuchte er durch eine Erkrankung des Rückenmarks zu erklären, bei welcher die

<sup>1)</sup> S. auch Jolly (cf. Literaturverzeichnis am Schlusse der Arbeit.



motorischen Vorderhornganglienzellen mit erkrankt seien; durch die Affection dieser motorischen Centra sei der Tonus der willkürlichen Muskulatur derart gesteigert, dass die myotonischen Störungen zustande kämen (citirt nach Rybalkin). Auf diese Weise könnte auch bei der Tetanie das Vorkommen myotonischer Störungen wohl zu erklären sein, wir hätten dann in einer Affection der grauen Vorderhörner des Rückenmarks die Aetiologie der Tetanie mit myotonischen Symptomen zu sehen.

Als Anhang zu meinen Erörterungen möchte ich noch die etwas ausführlichere Krankheitsgeschichte eines Patienten geben, der für die Charakteristik der oben besprochenen Krankheiten von Interesse zu sein scheint.

Fall V. M. Al. 15 Jahre alt, Fischhändler, ist bis zu seinem 10. Jahre stets gesund gewesen; machte mit 11 Jahren die Masern durch. Vor drei bis vier Jahren zeigten sich zum ersten Mal Krämpfe, ähnlich denen, die Pat. jetzt zeigt, sie dauerten drei bis vier Monate und verloren sich allmählich, ohne ganz aufzuhören, und traten vor 1 ½ Jahren wieder in stärkerem Masse auf. Es folgte nach einiger Zeit wieder eine Remission und vor drei Monaten begann der jetzige Zustand, der sich allmählich verschlimmerte. Während Pat. in den Remissionszeiten gröbere Arbeiten (Einwickeln der verkauften Fische, Abwägen etc.) ganz gut verrichten konnte, war er nur mit äusserster Mühe imstande zu schreiben. Die Krämpfe traten in der rechten Hand stets stärker auf als links. Vor zwei Monaten hatte Pat. starken Durchfall, jetzt ist der Verdauungstractus in Ordnung. Fieber hatte er nicht während der Krämpfe. In der letzten Zeit war Pat. auch nicht mehr im Stande, die verkauften Fische einzuwickeln. Der Vater des Kranken ist gesund, kein Potator; die Mutter soll früher Krämpfe (unbekannter Natur) gehabt haben. Mehrere Geschwister sind gesund.

Status praesens: Am Circulationsapparat, den Lungen, den Verdauungs- und Harnorganen keine krankhaften Veränderungen.

Nervensystem: Musculatur sehr kräftig entwickelt, die Kraft der unteren Extremitäten dem Muskelvolumen entsprechend, während sie in den oberen Extremitäten verringert erscheint. Dynamometer rechts 22, links 27. Die Stellung der Hände, besonders der linken, ist die typische Geburtshelferstellung, der Daumen ist adduciert und leicht opponiert, die übrigen Finger fest geschlossen und leicht gestreckt. An der rechten Hand ist eine Parese der Flexoren und besonders des Daumens bemerklich. Bei Bewegungen der einen Hand treten Mitbewegungen der anderen auf. Beim Versuch die Faust zu ballen oder einen Gegenstand mit der rechten Hand zu ergreifen, treten unwillkürliche Contractionen der Antagonisten (also der Extensoren und Supinatoren) auf, besonders der Daumen wird stark abducirt und extendiert. Ist innerhalb einer geraumen Zeit (etwa 15 Sec.) die Bewegung ausgeführt, d. h. die Hand geballt resp. der Gegenstand ergriffen worden, so geschieht die Oeffnung der Hand ganz in normaler Weise und momentan. Die linke Hand ist fast consequent in Tetaniestellung, der Flexor carpi ulnaris ist tonisch contrahiert. Handschluss und -Oeffnung, Ergreifen eines Gegenstandes geht hier völlig glatt von statten, dagegen tritt beim Beugen des Unterarms ein Widerstand ein von Seiten der Extensoren (bes. Triceps), wodurch die Bewegung verlangsamt wird. Soll Pat. irgendwelche feinen Bewegungen mit den Fingern ausführen (sein Hemd knöpfen etc.) so treten derartige Contractionen in den verschiedensten anderen Muskeln auf, so dass die Ausführung der beabsichtigten Bewegung unterbleibt. Die hindernden Contractionen erstrecken sich auf die Pectorales, Cucullares, Bicipites, ferner: flexor carpi ulnaris adductor, flexor und opponens pollicis.

Ausser diesen tonischen Contractionen, die in bestimmten Muskeln bei willkürlichen Bewegungen auftreten, leidet Pat. an periodisch, vier bis fünf Mal am Tage sich einstellenden, tonischen Krampfanfällen, die sehr schmerzhaft sind und sich durch das Trousseau'sche Verfahren in nicht sehr ausgesprochenem Grade hervorrufen lassen. Die mechanische Nervenirregbarkeit ist erhöht — Facialisphänomen. Mässige Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmen, doch ist keine ausgesprochene Irradiation nachzuweisen.

An den unteren Extremitäten lassen sich keine motorischen Störungen finden.

Die elektrische Erregbarkeit ist an Nerven und Muskeln nicht deutlich gesteigert.

Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert.

Die Hautreflexe wohl erhalten.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten im Bereich der Hände und Unterarme (untere <sup>2</sup>/<sub>3</sub>) beiderseits herabgesetzt. Diese Störung ist event. in Abhängigkeit zu setzen von bestehenden vasomotorischen Erscheinungen, die Extremitäten fühlen sich kalt an und sind leicht cyanotisch.

Im Laufe der ersten Tage der Hospitalsbehandlung wurden die spontanen Krämpfe immer seltener, traten etwa zwei Mal täglich auf.

14 Tage später wurde folgender Status aufgenommen: In der Ruhe sind an den oberen Extremitäten gar keine Störungen bemerkbar, die linke Hand bleibt in Tetaniestellung, während an der rechten die Finger leicht flectiert gehalten werden und der Daumen sich in Extensionsstellung befindet. Dynamometer rechts 30, links 90 kg. Die Störungen bei gewollten Bewegungen gleichen noch völlig den oben beschriebenen.

Die Schleimhautreflexe sind beiderseits wohl erhalten. Das Gesichtsfeld zeigt keine Einengung.

In den folgenden vier Wochen verschwinden die Tetanieanfälle völlig. Die anderen motorischen Symptome werden von der angewandten Therapie (Hypnose, Galvanisation, Franklinisation, faradischer Pinsel, Bäder, Massage, Sol. Fowleri und Brom. intern) gar nicht oder kaum merklich gebessert. Einmal finden wir vermerkt, dass beim Vorstrecken der linken Hand ein tonischer Krampf im Extensor carpi radialis auftritt.

Kurz vor der auf Wunsch des Pat. erfolgten Entlassung wurde noch folgender Befund notiert: Die gleichen Störungen der willkürlichen Bewegungen wie bei der Aufnahme. Die Tetanieanfälle sind geschwunden, mit ihnen zuerst das Trousseau'sche und dann das Chvostek'sche Facialisphänomen. Die Sehnenreflexe (Patella und Tend. Achill.) sind lebhaft, auch an der linken oberen Extremität; an dem rechten Arm ist nur der Periostreflex des Pronator auffallend lebhaft, die übrigen Reflexe anscheinend normal. Hautreflexe lebhaft. Sensibilitätsstörungen wie früher, mit einem allmählichen Uebergang der anästhetischen Zone in die normalen Gebiete.

Leider sind im Laufe eines Jahres keine Nachrichten über das weitere Ergehen des Pat. zu uns gelangt<sup>1)</sup>.

Unser Patient zeigte also eine merkwürdige Combination von Tetaniesymptomen (intermittierende, ohne äussere resp. innere Veranlassung auftretende Krämpfe mit Trousseau'schem und Facialisphänomen) und von tonischen Contractionen in verschiedenen Muskelgruppen, die bei willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten hervortraten. Die Tetaniekrämpfe liessen sich durch die gewöhnliche Hospitalbehandlung bald beseitigen, ebenso schwanden das Trousseau'sche und Facialisphänomen. Die übrigen Störungen verblieben fast un-

<sup>1)</sup> Der oben geschilderte Pat. ist im April vorigen Jahres (1899) von Dr. Rybalkin im psychiatrisch-neurologischen Verein zu St. Petersburg demonstriert worden.

verändert im Status quo ante. Im Gegensatz zu anderen Tetaniekranken stammt der Patient aus belasteter Familie, die Mutter soll an „Krämpfen“, allerdings unbekannter Natur, gelitten haben. Die jetzige Krankheit besteht schon seit drei bis vier Jahren mit Remissionen.

Nachdem die Diagnose einer Tetanie gestellt worden war, verursachte es einige Schwierigkeiten über das Wesen der übrigen Störungen in's Klare zu kommen. Zuerst schien es uns nicht ausgeschlossen, die tonischen Krämpfe als eine Art Beschäftigungsneurose aufzufassen, doch fehlten dazu die genügenden anamnestischen Handhaben. Wenn auch die Störung besonders beim Einschlagen der gekauften Fische in Papier zum Vorschein kam, so war sie in gleicher Weise auch beim Schreiben, ja beim Essen, schliesslich bei jeder gewollten, nicht ganz einfachen Bewegung vorhanden. Eine complicierende Hysterie auszuschliessen, dazu glaube ich ein volles Recht zu haben; die bestehenden Sensibilitätsstörungen an den Vorderarmen bilden die einzige Stütze für diese Hypothese, kommen aber in ganz ähnlicher Form auch bei reiner Tetanie vor (citirt Frankl-Hochwart S. 158), wo sogar schwere Analgesie der ganzen oberen Extremitäten beobachtet worden ist.

Man könnte geneigt sein, aus der Thatsache, dass bei unserem Patienten die tonischen Contractionen meistens gerade in den Antagonisten der willkürlich innervierten Muskeln auftraten, auf eine besondere Coordinationsneurose zu schliessen. Allerdings würde uns eine solche Annahme manche Fragen lösen, so z. B. liesse sich die Ueberinnervation der Antagonisten vielleicht durch die entsprechend verringerte Innervationsintensität der in Action tretenden Muskeln erklären. Es wäre diese Erscheinung nur eine neue Form irgendwelcher motorischer Neurosen. Mir scheint es viel näher zu liegen, auch in diesen Symptomen nur eine Aeusserung der Tetaniestörungen im Rückenmark zu sehen, die mit ähnlichen myotonischen Symptomen völlig in Einklang zu bringen wäre. Ob nun myotonische Contractionen in den innervierten Muskeln oder aber in den Antagonisten derselben auftreten, dürfte nicht von wesentlicher Bedeutung sein.

Die Resultate meiner Untersuchung möchte ich in folgenden kurzen Sätzen zusammenfassen:

1. Das von Frankl-Hochwart geschilderte periodische Auftreten der Tetanie zu bestimmten Jahreszeiten und in bestimmten Jahren bestätigt sich auch in St. Petersburg.

2. Das Schuster- und auch Schneiderhandwerk bedingt hier am Ort keine Prädisposition für die Tetanie, hingegen scheinen besonders oft Metallarbeiter und unter diesen wieder solche zu erkranken, welche mit Blei zu thun haben (Malerhandwerk!)

3. Das Zusammentreffen der Tetanie mit Infectiouskrankheiten ist bei uns anscheinend Sache des Zufalls; ein ätiologischer Zusammenhang liess sich nie nachweisen.

4. In einigen Fällen scheinen acute Infectiouskrankheiten (Angina, Erysipel) heilend auf die Tetanie zu wirken.

5. Im Verlaufe der Tetanie kommen myotonische Störungen nicht allzu selten vor.

6. Diese myotonischen Symptome sind ihrer klinischen Stellung nach nichts anderes als eine Modification der Tetaniekrämpfe.

Herrn Oberarzt Dr. Rybalkin spreche ich für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

#### Litteratur.

- Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagel's Handbuch, Bd. XI. 2.  
 Ast, Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 63, S. 193.  
 Bernhardt, Idiopathische Tetanie. Wiener med. Wochenschr., XLIX, 42.  
 Bundy, Journ. of nerv. and mental diseases. XXVI, p. 567.  
 Freund, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wiener med. Wochenschr., XLIX, 39.  
 Arneill, Medical news. Bd. 74, p. 492, April.  
 Fleiner, Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation. Archiv für Verdauungskrankheiten, V, 1, p. 119.  
 Stein, Drei seltene Fälle von Tetanie. Jahrb. d. Wiener Krankenanstalt, VI, p. 61.  
 Bundy, Journ. of nerv. and mental diseases. XXVI, p. 20.  
 Hubbard, Boston med. etc. Journ., CXL, 8, p. 186.  
 Krafft-Ebing, Pseudotetanie. Prager med. Wochenschr., XXIV, 14.  
 Schilling, Ueber Tetanie nach partieller Strumektomie. Münchner med. Wochenschr., 46, No. 8.  
 Hagenbach-Burckhard, Die Tetanie der Blase. Jahrb. d. Kinderheilkunde, XLIX, 1, p. 114, 1899.  
 Kuckein, Ein Fall von latenter Tetanie bei hochgradiger Erweiterung des Magens etc. Berliner klin. Wochenschr., XXXV, 45.  
 Müller, Ueber das elektrische Verhalten des Herzens bei Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., LXI, 5 u. 6, p. 632.  
 Robson, Tetany etc. associated with gastric dilatation treated surgically. Lancet 1898, Nov. 26.  
 Westphal, Ueber einen durch Hysterie complicierten Fall von Tetanie. Charité-Annal., XXIII, p. 720.  
 Das obenstehende Verzeichnis bezieht sich auf die neueren Mitteilungen über Tetanie im allgemeinen. Die untenstehenden Arbeiten hingegen handeln von der Tetanie und ihren Beziehungen zur Myotonie.  
 Bettmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie etc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. IX, H. 5 u. 6, S. 331.  
 Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. IX, H. 3 u. 4, S. 278.  
 Schultze, Neurol. Centralbl., 1897, No. 13, S. 612.  
 Zappert, Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 27.  
 Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wiener med. Wochenschr., 1900, H. 7—11.  
 Köster, Ein Fall von Tetanie mit eigentümlichem Sectionsbefund. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. IX, S. 207.

Ueber myotonische Störungen, die nicht der Thomsen'schen Krankheit angehören:

Jolly, Ueber Myotonia acquisita. Neurol. Centralbl., 1896, S. 140.

Bernhardt, Deutsche med. Wochenschr., XXV, No. 11.

Jacoby, Zur Myotonie. New-Yorker med. Monatsschr., 1898, No. 8.

Rybalkin, Zur Symptomatologie der Myotonie und über myotonisches Asthma. Botkin's Hospitalzeitung, 1892.

Gowers, Atactische Paramyotonie und Thomsen'sche Krankheit. Centralblatt f. Nervenheilk., 1892, Februar.

---

## Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischen Asymbolie“) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie

dargestellt von

Dr. phil. et med. H. LIEPMANN,

Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt zu Dalldorf-Berlin.

(Fortsetzung.)

### II.

Es fragt sich nun: Wie erklärt sich das Verhalten des Kranken?

Wenn man bei ihm von rechtsseitiger Apraxie redet, so ist damit zunächst nicht mehr gesagt, als dass er des zweckmässigen Gebrauchs seiner rechten Extremitäten beraubt ist. Das ist zweifellos der Fall. Aber welche näheren Vorstellungen sollen wir uns von diesem Zustande machen?

### Störungen des Erkennens auf optischem und akustischem Gebiete erklären das Verhalten des Kranken nicht.

Ist zunächst diese Gebrauchsunfähigkeit wirklich selbstständiges Symptom, und nicht die Folge einer anderen elementarerer Störung? Die Kranken, die bisher als apraktisch oder asymbolisch beschrieben worden sind, gebrauchten, wie wir sahen, die Gegenstände verkehrt, weil sie dieselben verkannten. Wer eine Zahnbürste für eine Cigarre hält, wird sie consecutiv als solche manipulieren. In solchen Fällen liegt die Störung primär im Erkennen, erst secundär im Handeln.

Nun ist allerdings eine solche Annahme für unseren Kranken von vornherein durch die Prüfungsergebnisse ausgeschlossen. Dass er nicht schlechthin seelentaub, seelenblind oder beides ist, geht ja daraus hervor, dass er Aufforderungen mit der linken Hand richtig ausführt.

Nun spricht aber der Anschein ausserordentlich dafür, dass er zwar versteht und erkennt, wenn er links, aber nicht, wenn er rechts agiert. Gerade hierin liegt das Frappierende, ja Verwirrende, in dem Eindruck, den der Kranke auf jeden, dem er demonstriert wird, macht. Mir erschien zwar der Gedanke eines solchen Verhältnisses (Verstehen und Erkennen bei linksseitiger, Nicht-Verstehen und Nicht-Erkennen bei rechtsseitiger Action) so absurd, dass ich von vornherein das fehlerhafte rechtsseitige Verhalten als motorische Verfehlung auffasste. Aber der unmittelbare Eindruck war doch ein so starker, dass ich mich immer wieder veranlasst fühlte, in Erwägung zu ziehen, ob ein so unerhörtes Verhältnis nicht doch vielleicht mit unseren gehirn-physiologischen Anschauungen in Einklang zu bringen sei. Steht der Anerkennung eines so unerhörten Verhältnisses nicht vielleicht nur ein psychologisches Vorurteil entgegen? Wir sträuben uns dagegen, dass dieselbe Person einmal verstehen soll, einmal nicht, je nach der in Action tretenden Körperhälfte. Aber wenn irgendwo, so ist es bei diesem Falle bedenklich, die „Persönlichkeit“ das einheitliche „Ich“ der normalen Psychologie zu Grunde zu legen. Die Gehirnphysiologie kennt zwei Hemisphären. Sollte es nun nicht möglich sein, dass Gesichts- und Gehörseindrücke allein in der linken Hemisphäre nicht verstanden werden, dass also hier gewissermassen — sit venia verbo — nur linksseitige Seelenblindheit oder -Taubheit vorliege?

Dieser Gedanke drängt sich derart auf, dass ich es für nötig halte, ihm näher zu treten, und die Erwägung, die zu seiner Verwerfung führt, hier anzustellen.

Nehmen wir also an, die Gesichtseindrücke, welche zum linken optischen Felde gelangen, würden hier nicht verstanden. Aber jedenfalls die im rechten optischen Felde werden verstanden. Nun ist zweifellos, dass unser rechtes optisches Centrum auch die Bewegungen des rechten Armes dirigieren kann.

Wir können jederzeit mit unserem rechten Arme, der vom linken Gehirne regiert wird, nach einem excentrisch im linken Gesichtsfelde gelegenen Gegenstande greifen, nach einem Gegenstande also, der nur im rechten Hinterhauptslappen wahrgenommen wird. Eine Verbindung also zwischen rechtem optischen Centrum und linkem Motorium muss vorhanden sein. Eine solche giebt es wahrscheinlich direct durch den Balken, vermutlich auch durch Vermittlung der Verbindung zwischen rechtem und linkem Motorium und über das linke optische Centrum. Dass die rechte Hand verkehrt handelt, dazu müssten also alle diese Verbindungen unterbrochen sein, d. h. das linke Motorium müsste sowohl vom rechten Motorium, wie vom rechten und linken optischen Centrum abgeschnitten sein. Ist aber das linke Motorium von den genannten Verbindungen abgeschnitten, so ist die Annahme einer linksseitigen Seelenblind-

heit d. h. Aufhebung des Verständnisses für von der Peripherie kommende Erregungen (bis auf eine Componente derselben: Trennung des optischen vom motorischen Centrum!) unnötig; also einerseits unzureichend, andererseits unnötig. Nun sahen wir ausserdem in einer eigenen Prüfungsreihe, dass der Kranke im rechten Gesichtsfeld gelegene Gegenstände (Portemonnaie etc.) erkennt: also ist direct erwiesen, dass so etwas wie eine linksseitige Seelenblindheit nicht besteht. Schliesslich beweist das innerhalb gewisser Grenzen erhaltene Leseverständnis, dass die optische Identification im linken Hirn intact ist; denn das Leseverständnis ist nach allgemeiner Anschauung an die Intactheit des linken centralen optischen Apparates geknüpft. Ich brauche daher kaum noch hervorzuheben, dass eine „einseitige Seelenblindheit“ andere Erscheinungen bei dem Kranken z. B., dass er auf Aufforderung keine Faust machen, sich nicht kratzen kann etc. überhaupt nicht erklärt.

Wie steht es aber mit der entsprechenden Annahme für die Gehörseindrücke? Der Wortklang muss ja im linken Schläfelappen geweckt werden. Wird aber vielleicht das optische Bild, welches zum Wortlaut „Schlüssel“ gehört, nur im rechten Hinterhauptslappen geweckt, aber nicht im linken? Dann müssten aber wieder, damit dadurch das richtige Handeln mit dem rechten Arme behindert wird, die Verbindungen der rechten Hemisphäre mit dem linken Motorium unterbrochen sein. Sonst müsste die richtige Auffassung der Aufgabe dort der rechten Hand zu gute kommen. Also ist die Annahme unzureichend, wenn sie nicht die Absperrung des Motoriums von dem übrigen Hirne zu Hilfe nimmt. Ueberdies ist nach allgemeiner Annahme das Sprachverständnis bei Rechtshändern gerade an Intactheit der linken Hemisphäre (bezüglich der in Frage kommenden Teile) gebunden. Sollte aber selbst diese Annahme irrig sein oder läge hier eine individuelle Ausnahme vor, was kann sie für den vorliegenden Fall frommen?

Wenn selbst der Wortklang nicht die entsprechende Sachvorstellung im linken Gehirn weckt, warum sollte Patient dann nicht eine ihm vorgemachte Bewegung nachmachen können? Dazu müsste man wieder annehmen, dass die optischen Erinnerungsbilder des linken Gehirns nicht nur durch Gehörseindrücke nicht erweckbar sind, sondern überhaupt ausgefallen sind, ein Verhältnis, das sich schon ausschliessen liess.

Wir sehen also die denkbar weitest getriebene Berücksichtigung von Möglichkeiten, die schon in Missklang mit den Vorstellungen stehen, die wir über Seelenblindheit und Seelentaubheit hegen, ermöglicht nicht, den hier vorliegenden Thatbestand zu erklären. Es ergibt sich, dass Versuche, den klinischen Befund zu erklären, durch Störungen des Erkennens von optischen und akustischen Eindrücken versagen. Es ist vielmehr erwiesen, dass die eintreffenden centripetalen Reize

beiderseits richtig identifiziert werden, so dass wir jetzt ohne Bedenken sagen können, „er“ das „Ich“ des Kranken erkennt richtig.

### **Die Aufhebung von Lage- und Bewegungsempfindung hat Ataxie, nicht Apraxie zur Folge.**

Aber es erhebt sich eine zweite, noch dringlichere Frage. Ich habe bisher bei der Erwägung, ob die Apraxie nicht etwa durch Störungen im Erkennen bedingt sei, nur vom Erkennen durch Gehör und Gesicht gesprochen. Um aber eine Apraxie als motorische zu erweisen, muss man den Einfluss der Störung noch anderer centripetaler Erregungen ausschliessen. Zwar die Tastschwäche könnte nur für die ausbleibende Correctur, nicht für den anfänglichen Fehlgriff, auch nicht für eine Reihe anderer Fehlreactionen, wie die Unfähigkeit die Nase zu zeigen u. s. w. in Betracht kommen. Aber haben wir nicht gesehen, dass die Prüfung auf Localisation, auf Lage- und Bewegungsempfindung ein Ergebnis hatte, das für gewöhnlich als Beweis der gänzlichen Aufhebung dieser Qualitäten gilt? Dies Ergebnis drängt direct zu der Erwägung, ob nicht, wenn Worttaubheit oder Seelenblindheit sind, nicht für die Apraxie verantwortlich zu machen sind, die Aufhebung der Qualitäten des Muskelgefühls zusammen mit den schweren Störungen des Hautsinnes eo ipso die Apraxie bedingen, die dann doch nicht motorisch, sondern in einem weiteren Sinne sensorisch bedingt wäre.

Experimentelle Beweise für die Abhängigkeit der Motilität von den sensiblen Nerven sind von Physiologen an Tieren gebracht worden. Durchschneidung des sensiblen Trigemini, des sensiblen Laryngeus inf. verursachten bei Tieren eine Behinderung der Bewegungen des Gesichtes und des Kehlkopfes, welche eigentlicher Lähmung sehr nahe stehen<sup>1)</sup>. Mott und Sherrington haben durch Zerschneidung der hinteren cervicalen Wurzeln beim Affen Armlähmung erzeugt. Eingehende und sehr lehrreiche Ausführungen über die Abhängigkeit der Motilität von der Sensibilität findet man bei Exner, Ueber Sensomobilität, Pflüger's Archiv, Bd. XLVIII, 1891.

Bezüglich des Menschen erinnere ich an die grundlegenden Untersuchungen von Leyden und Goldscheider über die Bedeutung der centripetalen Erregung für die geordnete Bewegung. Fehlen die Signale, welche uns in jedem Augenblick über die Stellung der Gelenkenden gegeneinander, den Dehnungszustand von Muskeln, Sehnen, Bändern, von Form und sonstigen palpablen Merkmalen der Gegenstände zufließen, so fehlen die Direktiven für die successiv notwendigen Innervationen, so tritt Ataxie ein. Ataxie, welche bei Tabes durch

<sup>1)</sup> Bell, Magendie, Exner, Pineles, Filehne.



Erkrankung der Bahnen verursacht wird, kann aber auch durch Schädigung der terminalen Rindenelemente zu Stande kommen.

Kranke mit corticalen Läsionen sind wiederholt beschrieben worden, welche bei leidlich erhaltener grober Kraft der Bewegungen doch im richtigen Gebrauch eines Gliedes dadurch behindert waren, dass das sog. Muskelgefühl gestört war. Die Kranken hatten keine Empfindung von der Lage und den Bewegungen des Gliedes, es fehlte die sensible Controle der Bewegung, und dadurch trat „Rindenataxie“ auf. Solche Kranken greifen vorbei, gröbere Bewegungen werden ungeschickt vollführt, zu feineren, zu „Sonderbewegungen“ sind sie überhaupt nicht mehr tauglich. Insbesondere leiden so feine Bewegungen wie Zuknöpfen, Schreiben u. s. w. Die Schrift zeigt alle Kennzeichen der atactischen Schrift.

Unser Fall zeigt nun ein von dieser Rindenataxie gänzlich verschiedenes Bild. Pat. knöpft, wie wir sahen, auch bei geschlossenen Augen mit Leichtigkeit zu und auf; er greift mit Sicherheit nach einem ihm vorgehaltenen Gegenstande; er lässt niemals einen gefassten Gegenstand fallen. Seine Schrift ist nicht atactisch, er ist vielmehr a- resp. paragraphisch: eine Reihe Buchstaben findet er gar nicht; die, welche er findet, sind nicht die passenden, aber sie sind zierlich und vielfach correct ausgeführt. Sein Gang ist fehlerlos.

Muskelsinnstörungen machen eben Ataxie, nicht Apraxie. Bei der Ataxie wird der gewollte Bewegungseffect infolge fehlerhafter Coordination einzelner Muskeln unvollkommen, d. h. in Absätzen, ausfahrend, auf Umwegen u. s. w. erreicht, bei der Apraxie wird statt des gewollten Effectes ein ganz anderer hervorgebracht, und zwar dieser event. mit Hilfe coordinierter Bewegungen. Der Ataktische wird etwa einen Kamm zwar sehr ungeschickt gebrauchen, aber immer als Kamm, ihn aber nicht, wie der Apraktische wie eine Harmonika oder einen Federhalter hantieren. Bei der Ataxie ist die elementare Coordination der Bewegungen gestört, bei der Apraxie die Zuordnung der coordinierten Bewegung zum Zweck. Der Apraktische kann seine Bewegungen einem bestimmten Zweck nicht dienstbar machen, aber diese können, unter dem Gesichtspunkt eines anderen Zweckes betrachtet, durchaus coordiniert sein.

Die einzelnen Abschnitte in den Bewegungen unserer Kranken sind durchaus nicht ataktisch. (Zu Anfang war geringe Ataxie beigemischt.) Nur die Aufeinanderfolge dieser Abschnitte entspricht nicht der durch einen bestimmten Zweck geforderten. Es ist genau wie mit der Schrift: Die Teiiglieder (Buchstaben) sind correct. Die Zusammensetzung derselben entspricht aber nicht dem geforderten Ganzen.

Nun kommt eine weitere Reihe von Fällen, über welche in der Litteratur berichtet ist, **dem** näher, was die erwähnten Tier-

experimente ergaben. Verschiedene Autoren<sup>1)</sup> haben Fälle beschrieben, bei welchen allgemeine cutane und kinästhetische Anästhesie die Folge hatte, dass die Patienten bei geschlossenen Augen überhaupt keine Bewegungen mehr ausführen konnten. Offenbar kann also beim Menschen das Auge in gewissem Grade Ersatz für den Ausfall an kinästhetischen Empfindungen leisten. Dem Augenschluss beinahe gleichwertig scheinen unter Umständen Schädigungen des centralen Sehapparates zu sein. In den drei Fällen von Anton (Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 14, 1893), welche neben einseitigen Muskelsinnstörungen gleichseitige Hemianopie zeigten, ebenso in dem von Bruns (Ueber Seelenlähmung, Festschr. der P. I. Nietleben, 1895) waren die willkürlichen Bewegungen der betreffenden Seite sehr vermindert und erschwert, ausserdem ataktisch.

Auch von allen **diesen** Fällen zeigt unser Kranker ein gänzlich verschiedenes Verhalten. Er ist bei offenen Augen und ohne centrale Sehstörungen apraktisch. Augenschluss hebt bei ihm weder die Beweglichkeit der Glieder noch die elementare Coordination der Bewegungen auf. Die willkürliche Beweglichkeit seiner Glieder ist überhaupt nicht vermindert. Gänzliche Bewegungslosigkeit des Armes kommt bei ihm ja nur transitorisch vor, nämlich dann, wenn der Impuls statt in den Arm in die Kopf-, Rumpf- oder Sprachmuskulatur schießt. Er ist nicht infolge der Apraxie des rechten Armes Linkshänder geworden, sondern erstaunlicherweise trotz derselben Rechtshänder geblieben. Für die Verkehrtheiten seines Gebahrens bieten die genannten Fälle kein Analogon. Besonders lehrreich ist der Vergleich der Anton'schen Fälle mit dem meinigen. Also Muskelsinnstörungen machen Ataxie, event. bewirken sie, wenn dazu noch die optische Controle der Bewegungen wegfällt, dass die Innervation gewisser Muskelgruppen überhaupt erschwert oder aufgehoben wird, aber sie machen nicht Apraxie. Auch der Einwand, dass vielleicht die bisher bekannt gewordenen Fälle von Rindenataxie nur nicht den höchstmöglichen Grad derselben darstellen und dass etwa doch eine blosser Steigerung der ataktischen Störungen ein Bild wie das vorliegende bedingen könnte, ist hinfällig. Denn sollte selbst der denkbar höchste Grad von Ataxie eine derartige Verkehrtheit der Bewegungen bedingen können, dass ihnen die Zuordnung zum Zweck nicht mehr anzusehen wäre, so kann er natürlich da nicht angenommen werden, wo schon die geringeren Grade von Ataxie fehlen, also bei einer Person, die einzelne Buchstaben correct schreibt u. s. w.

Das Ergebnis der obigen Erörterung, dass sensible Störungen, insbesondere die des Muskelgefühles, zwar Ataxie, aber nicht die hier beschriebene Apraxie verursachen können, führt auf einen

---

<sup>1)</sup> Strümpell, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 22; Heyne und Ziemssen, Ebenda, Bd. 47, 1891.

höchst wichtigen und schwierigen Punkt, einen scheinbaren Widerspruch, der vermutlich schon jedem Leser aufgefallen ist.

**Das Fehlen von Ataxie in vorliegendem Falle nötigt zu der Annahme, dass das corticale Substrat der Lage- und Bewegungsempfindungen nicht zerstört ist, sondern nur dessen intracerebrale Verbindungen unterbrochen sind.**

Die Prüfung des Kranken hat anscheinend schwerste rechtsseitige Sensibilitätsstörungen, insbesondere auch Lage- und Bewegungsempfindung betreffend, ergeben; danach sollte man erwarten, dass der Kranke event. neben Apraxie jedenfalls auch Ataxie zeigen müsste. Nun sahen wir, dass bei dem Kranken eine Reihe von Handlungen sowohl des rechten Armes wie Beines erhalten sind, welche bei einem nennenswerten Grade von Ataxie nicht zustande kommen können.

Das Zu- und Aufknöpfen gilt mit Recht geradezu als ein Reagens schon auf geringere atactische Störungen. Dieser Act birgt eine so complicierte Reihe von Zuordnungen motorischer Impulse zu sensibeln Eindrücken, dass schon geringere Störungen der Sensibilität, insbesondere Störungen in den Lage- und Bewegungsempfindungen der Finger, und der Localisation die Ausführung vereiteln müssen. Der Patient folgte nun zwar häufig nicht der Aufforderung, seinen Rock auf- und zuzuknöpfen, wenn er es aber einmal that, lief die begonnene Bewegungsreihe tadellos ab, und zwar, wie hervorgehoben wurde, **auch bei geschlossenen Augen.**

Ebenso müsste sich Ataxie im Gange verraten und beim Hinzeigen auf einen Punkt, beim Schreiben u. s. w. Alles war nicht der Fall.

Es scheint hier also ein vollkommener Widerspruch zu bestehen zwischen dem Ergebnis der Sensibilitätsprüfung, wonach Lage-, Bewegungsempfindung und Localisation aufgehoben schienen, und der Thatsache, dass Patient eine Reihe von Bewegungen tadellos vollzieht, die ohne Verwertung der genannten Empfindungen nicht möglich sind. Sein Benehmen gleicht in dieser Beziehung auf den ersten Blick dem eines Hysterischen, der Eindrücke unterbewusst verwertet, ohne von ihrem Vorhandensein bewusste Kenntnis zu haben.

Wenn es sich um Jemanden handelte, der Unfallsansprüche erhöhe, so würde gewiss mancher Beobachter an Simulation denken.

Diese Schwierigkeit lässt sich nicht etwa durch den aus anderen Betrachtungen geläufigen Hinweis heben, dass die erhaltenen Acte zu den geübtesten und daher festbegründetsten gehören. Uebung kann immer nur die Association centrifugaler, qualitativ und quantitativ bestimmter Erregungen untereinander und mit centripetalen Erregungen festigen, sie kann aber nicht eine dieser beiden Componenten, wenn sie ausgefallen ist, ersetzen. Wenn Lage-, Bewegungs-, Be-

rührungsempfindung und Localisation derart verloren sind, wie es nach der hier angestellten Prüfung erschien, so kann alle frühere Uebung dem Patienten nicht dazu verhelfen, geschickt zuzuknöpfen. Wenn die sensibeln Signale, die Directiven für jedes Bewegungsdifferential fehlen, so kann der Erwerb früherer Uebung nicht das Geringste zur Vollbringung einer Leistung beitragen. Denn die Uebung kann eben bei einer Leistung, die auf einer Wechselwirkung von motorischen und sensibeln Erregungen beruht, nur auf eine prompte und präzise Zuordnung der ersteren zu den letzteren wirken; wo aber die letzteren, die sensibeln Signale, ausgefallen sind, kann sie nichts retten. Ist der Lese-Geübte, wenn er erblindet ist, im Vorteil gegen den Ungeübten?

Ich sehe daher in der Thatsache, dass unser Kranker bei geschlossenen Augen regelrecht zu- und aufknöpfen kann, dass sein Gang nicht die geringste Störung zeigt u. s. w., einen unwiderleglichen Beweis dafür, dass centripetale Erregungen aus den Gelenken, den Bändern und Sehnen der rechten Extremitäten bei den Bewegungen des Kranken verwertet werden. Und zwar glaube ich nicht, dass diese Thatsache, wie es scheint, mit dem Ergebnis der Sensibilitätsprüfung im Widerspruch steht. Wir brauchen uns in diesem Fall nicht mit einer allgemeinen, aus den Theorien über die hysterischen Erscheinungen geläufigen Annahme zu begnügen, dass die betreffenden sensibeln Erregungen nur nicht zum Bewusstsein kommen, aber unbewusst verwertet werden.

Was beweisen die Prüfungsergebnisse? Der gewöhnliche Schluss aus ihnen wäre, dass der Kranke nichts von Lage und Bewegung seiner rechten Glieder weiss. Aber wir vergegenwärtigten uns schon vorher, dass man bei diesem Fall sich nicht von dem einheitlichen „Ich“ der normalen Psychologie, als dem Subject aller Bewusstseinserscheinungen, als einem vermeintlichen Punkt, in dem alle sensiblen Erregungen zusammen laufen, von dem alle motorischen ausgehen, sich beirren lassen darf. Hier müssen wir unsere Betrachtungen an die einzelnen Rindenterritorien anknüpfen. Ignorieren wir also das „Ich“, die Persönlichkeit des Kranken, so dürfen wir das Ergebnis der Sensibilitätsprüfung nur folgendermassen fassen: der linke Arm des Kranken kann Stellung und passive Bewegung des rechten Armes nicht nachahmen, d. h. die centripetalen Erregungen, welche vom rechten Arm in dessen corticales Centrum gelangen, werden dem corticalen Centrum des linken Armes nicht zuge tragen. Anders ausgedrückt: das Centrum des linken Armes kann sie nicht verwerten. Das Ergebnis der Sensibilitätsprüfung nötigt also nicht, zu sagen: die durch Lage und Bewegung des rechten Armes normaler Weise zur Rinde fliessenden Erregungen gelangen hier nicht zur Rinde des Arm-

centrums, sondern nur: dass die Weiterleitung von diesem Centrum nach der übrigen Gehirnrinde, insbesondere der der anderen Hemisphäre nicht stattfindet. Da gewisse erhaltene Bewegungen des Kranken, wie das Zuknöpfen, beweisen, dass die sensiblen Erregungen sicher bis in die sensomotorische Zone des rechten Armes gelangen, (dass ein Akt, wie das Zuknöpfen, nicht subcortical zu Stande kommt, beweisen die Fälle von corticaler Lähmung und Ataxie, in denen er aufgehoben ist), so sehe ich keine andere Möglichkeit, das Ergebnis der Prüfung auf Lage- und Bewegungsempfindlichkeit u. s. w. zu erklären, als durch Leitungsunterbrechung resp. -störung zwischen dem senso-motorischen Gebiet der rechten Extremitäten und dem übrigen Gehirn<sup>1)</sup>.

Wir sind hiermit, allein durch einen Teil des Befundes, den der Kranke bietet, zu einer Anschauung gelangt, auf die, wie mir scheint, der gesamte übrige Befund hinweist, die den Fall erklärt.

Uebrigens sprechen auch die Erfahrungen der Gehirnpathologie dagegen, dass hier das Gefühlcentrum von Arm und Hand oder die zuleitenden Projectionsbahnen total zerstört sind. Eine cerebrale Hemianästhesie von diesem Umfang und dieser Intensität kann kaum mehrere Monate lang ohne Hemiplegie oder Hemiparese bestehen. Mindestens müsste solche in den ersten Monaten der Krankheit vorhanden gewesen sein. Nach den schwankenden und unbestimmten Angaben, die von den ersten Untersuchern des Kranken über die Motilität desselben gemacht werden, scheint es, dass, wenn nicht überhaupt Paresen nur durch die nicht erkannte Apraxie vorgetäuscht waren, sie bis auf die unzweifelhafte linksseitige Facialisparese nur sehr flüchtiger und leichter Natur waren.

Dieser Umstand, mehr aber noch die Gruppe erhaltener Bewegungen, nötigen also, das corticale Substrat der Lage- und Bewegungsempfindungen, ebenso wie die zuleitenden Bahnen, für im wesentlichen ungeschädigt anzusehen.

Dass das im gleichen Umfange für die gesamten Qualitäten des Hautsinnes gilt, möchte ich bezweifeln. Zwar gewisse, bei der Besprechung der Localisation im klinischen Teil hervor-

<sup>1)</sup> Ein Analogon zu diesem Verhalten des Kranken erlebt übrigens jeder Gesunde in dem sog. Zustande der Zerstreuung. Man sucht etwa seinen Hausschlüssel mit der linken Hand in allen Taschen und bemerkt dann, dass man ihn schon eine ganze Zeit in der rechten Hand hält. Diese Hand reagiert auf die sensiblen Erregungen, die der Schlüssel verursacht, correct durch Festhalten desselben, aber die sensiblen Erregungen haben nicht die „Vorstellung“ des Schlüssels, d. h. das tactile, optische u. s. w. Erinnerungsbild des Schlüssels im ganzen Gehirn geweckt. Die Lage-, Bewegungs- und Berührungsempfindungen der rechten Hand werden also verwertet, (sonst würde der Schlüssel nicht gehalten werden) aber sie kommen nicht in das allgemeine Bewusstsein, existieren insbesondere nicht für die andere Hand, die den Schlüssel in den Taschen sucht.

gehobene Eigentümlichkeiten weisen für diese in dieselbe Richtung. Wenn man ihn in die rechte Hand stach, so konnte er mit der linken absolut nicht die getroffene Stelle finden, er zeigte etwa nach dem Oberarm, gleichzeitig aber machte der getroffene Finger häufig Bewegungen, welche offenbar eine Reaction auf den Stich waren. Also muss im linken Gehirn der Stich empfunden und sogar richtig localisiert worden sein, aber der rechten Hemisphäre floss nicht die entsprechende Innervation zu. Ebenso machte er, als ich ihm eine Nadel in die Haut des Knies gestochen hatte, mit diesem Bewegungen, ohne sie mit der rechten Hand zu finden. Also führte hier jedenfalls der Reiz einer gewissen Hautpartie zur Innervation der dieser Körpergegend zugehörigen Muskeln. Dagegen war wohl die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit im eigentlichen Sinne herabgesetzt. Die Gründe dafür folgen unten.

Wir müssen jetzt in Erwägung ziehen, ob sich mit der Anschauung, zu welcher wir durch die Verhältnisse der Sensibilität gedrängt wurden, die übrigen Erscheinungen des Falles vertragen. Wir sahen, dass wir eine Leitungsunterbrechung zwischen linksseitigem Sensomotorium und dem übrigen Gehirne annehmen mussten.

Wir müssen dazu das gesamte motorische Verhalten des Patienten einer Prüfung unterziehen.

### **Analyse des motorischen Verhaltens.**

Es ist wiederholt betont worden, dass der Kranke neben einer Reihe apractischer Reactionen eine Reihe normaler zeigt. Ich unterscheide zwei Kategorien erhaltener Handlungen: 1. solche, welche der Kranke immer machen kann: den durch die Krankheit unberührten Besitzstand an zweckmässigen Bewegungen,

2. solche, die er manchmal machen kann, manchmal nicht, je nach der Gunst der Umstände.

Ich möchte die zweiten als wesensverschieden von denen der ersten Kategorie zunächst einmal ignorieren. Sie fallen unter einen Gesichtspunkt, der uns in der Gehirnpathologie geläufig ist. Wenn nicht alle nervösen Elemente eines Functionsgebietes zerstört sind, so sehen wir, dass der erhaltene Rest bei besonders starken Erregungen oder gerade günstigen Circulationsverhältnissen oder einer nicht immer nachweisbaren günstigen Constellation anderer Bedingungen manchmal noch Leistungen vollzieht, die sonst nicht gelingen. Aber sind gewisse motorische Leistungen constant erhalten, so weist das darauf hin, dass ihr anatomisches Substrat in einem anderen Verhältnis zu der schädigenden Ursache steht, als die vernichteten.

Wie erklären sich die constant erhaltenen Bewegungen? Es liegt nahe, sich darauf zu berufen, dass es sich bei denselben um sehr früh erlernte, äusserst geübte, ganz mechanisierte, fast ohne Beteiligung des Bewusstseins ablaufende Pro-

cesse handle. Solche Prozesse sind ja das Gehen, das Essen, das Knöpfen u. s. w. Ich meine aber, dass eine solche generelle Berufung in nur sehr oberflächlicher Weise das Erklärungsbedürfnis befriedigt. Denn dass die Akte sehr geübt sind, dass sie automatisch, fast unbewusst verlaufen, würde uns an sich nichts helfen. Bedürfen sie nämlich zu ihrer Ausführung der Verbindung der motorischen Zone mit der übrigen Hirnrinde, so würde Zerstörung dieser Verbindung auch die unbewusste Vollziehung der Akte behindern. Anders läge es, wenn wir annehmen könnten, dass eine so mechanisierte Bewegung, wie das Gehen, subcortical zu Stande käme, so dass die motorischen Antworten auf die sensiblen Signale einen Leitungsbogen benutzten, der die Rinde gar nicht berührte. Für die Tiere ist ja ein derartiges Verhalten durch Munk's und anderer Untersuchungen erwiesen: der Hund erleidet durch Exstirpation des Beincentrums keine dauernde schwere Störung der Locomotion. Auch beim Menschen sprechen ja einige Physiologen seit Meynert von einer subcorticalen Innervation der Bewegungen. Der Neurologe kann aber auf Grund der klinischen Erfahrung nicht ohne weiteres annehmen, dass ein Akt wie das Gehen subcortical zu Stande kommt; dem steht die Thatsache entgegen, dass Rindenherde Beinlähmung, mindestens Ataxie machen und den Gang auf das schwerste beeinträchtigen, also bedarf die Gangbewegung der corticalen Innervation<sup>1)</sup>.

Aber auch ohne die Annahme eines subcorticalen Gehens können wir den hier vorliegenden Thatbestand erklären. Wir sind ja in unserem Fall nicht genötigt, eine Zerstörung des corticalen Beincentrums anzunehmen, sahen uns im Gegenteil gezwungen, wegen Fehlens der Lähmung dasselbe für intact zu erklären. Nur die Verbindungen desselben mit dem optischen, acustischen u. s. w. Centrum mussten wir für unterbrochen ansehen.

Bedarf nun vielleicht ein Akt wie das Gehen dieser Verbindung nicht?

Nun, ich glaube in der That, dass das Gehen zu einer Reihe von Bewegungen gehört, die in der Hauptsache gewissermassen durch corticalen Kurzschluss zu Stande kommen. Nach allgemeiner Anschauung liegt die corticale Endigung der sensiblen

<sup>1)</sup> Dem widerspricht nicht, dass das Gehen und ähnliche „automatische“ Bewegungen in subcorticalen Centren, Medulla, Rückenmark u. s. w. weitgehend präformiert sind, d. h. dass die erforderlichen Muskelactionen nach Art, Mass, Verknüpfung dort schon eine Zusammenfassung erfahren, derart, dass die Anstösse von der Rinde immer schon vorbestehende Muskelmechanismen in Bewegung setzen. Aber diese Anstösse müssen von der Rinde kommen, und die Vorbedingung dazu ist, dass Nachrichten von der jedesmaligen Lage der Glieder zur Rinde gelangen. Also muss in der Rinde eine Coordination höherer Ordnung angenommen werden, deren Ausfall die betreffenden Bewegungen, selbst wenn ihnen die niederen Coordinationscentren zur Verfügung stehen, nicht ungeschädigt lässt.

Bahnen vom Beine entweder in demselben Bezirk wie der Beginn der Pyramidenbahn zum Beine oder in nächster Nachbarschaft zu demselben. Unter Offenlassen dieser feineren Frage können wir daher vom Senso-Motorium des Beines und Armes als dem Gebiet, das die Centralwindungen und den unmittelbar dahinter liegenden Teil des Scheitellappens einnimmt, sprechen. Ich nehme nun an, dass die so fest mechanisierte Gangbewegung (wenn wir zunächst nur ein Bein in Betracht ziehen) im wesentlichen in diesem Senso-Motorium zu Stande kommt, d. h. die in dem Gebiet eintreffenden centripetalen Signale (entsprechend den Lage- und Bewegungsempfindungen des Beines) werden unmittelbar in die correspondierenden centrifugalen Erregungen umgesetzt, ohne dass der Umweg über andere Centren genommen wird<sup>1)</sup>.

Das gilt natürlich nur unter einer Einschränkung: sobald die Wahl der Richtung, das Vermeiden von Hindernissen in Frage kommt, macht sich der Einfluss von Gesichtswahrnehmungen geltend. Diese Wahrnehmungen verwertet unser Kranker; aber für die Einhaltung der Richtung, Vermeiden von Hindernissen, ist ja gesorgt, wenn das andere Bein und der ganze Rumpf des Kranken diese Directiven verwertet, wozu er ja mit Hilfe seiner rechten Hemisphäre imstande ist.

Also die Gangbewegung kann durch corticalen Kurzschluss im Sensomotorium des Beines zu Stande kommen. Anders liegt es, wenn jemand einen Gegenstand hantieren soll, z. B. einen Schlüssel, ein Streichholz, ein Telephon. Wenn hier das Auge nicht zu Hilfe kommt, so müssen die Tasteindrücke erst intracerebral in optische umgesetzt werden, erst dann ist die volle Directive für die Handhabung vorhanden. Wenn nun aber, wie wir hier annehmen, eine Unterbrechung zwischen optischem und motorischem Centrum besteht, so kommen weder die peripheren optischen Eindrücke, noch die optischen Erinnerungsbilder zu Hilfe. Aus diesem Grunde würde ein Seelenblinder, der wirklich seine Erinnerungsbilder verloren hat, trotz intactem Arm-centrum erheblich im Gebrauch der Gegenstände behindert sein.

Dass die hier vertretene Anschauung, wonach beim Hantieren eines Gegenstandes ausser dem tactilen Centrum noch andere Rindenfelder in Anspruch genommen werden<sup>2)</sup>, mehr als eine

---

<sup>1)</sup> Man beachte, dass es nichts helfen würde, für die Erhaltung der Gangbewegung sich auf eine doppelseitige Innervation derselben zu berufen. Denn die Thatsache, auf welche sich diese Annahme stützt, ist die Erfahrung, dass einseitige Herde die Gebrauchsfähigkeit gewisser Muskelgruppen (Antagonisten der Prädisilectionsmuskeln) nicht dauernd aufheben. (Wernicke und Mann.) Also würde jedenfalls daraus nur doppelseitige Vertretung eines Teils der Beinmuskeln folgen. Also kann doppelseitige Vertretung nicht die volle Intactheit aller Beinmuskeln in unserem Falle erklären.

<sup>2)</sup> Man könnte hiergegen den Einwand erheben, dass dann ja jeder Seelenblinde eo ipso auch einen gewissen Grad von Apraxie zeigen müsste, was bekanntlich, wie Lissauer's Fall zeigt, nicht oder nur im geringen



Vermutung ist, beweisen u. a. Heilbronner's Fälle (Ueber Asymbolie, Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke, 1897), bei denen die Verwertung tactiler Eindrücke trotz völligen Erhaltens der tactilen Projectionsfelder fast aufgehoben war, weil, wie Verf. ausführt, die Association der akustischen und optischen Erinnerungen fehlte. Schon H. erwägt, dass es sich mit anderen sehr geübten manuellen Fertigkeiten anders verhalten möge, dass sie nicht nur ohne die äussere Controle anderer Sinne, sondern auch wahrscheinlich ohne innere associative Miterregung anderer Sinnescentren erfolgen (S. 46). Er nimmt z. B. vom Weiterrauchen einer einmal angerauchten Cigarre und vom Stricken an, dass diese Verrichtungen bloss vom Arm- und Handcentrum aus vermittelt werden können.

Ich glaube nun, dass ebensolcher corticaler Kurzschluss, wie den Gang, auch das Auf- und Zuknöpfen bei geschlossenen Augen zu Stande bringt. Beim Kauen, Hin- und Herbewegen des Bissens durch die Zunge, dem Schlucken, beim Ergreifen und Festhalten eines in die Hand gedrückten Gegenstandes wird kaum jemand die Intervention anderer Centren für erforderlich halten.

Wir hätten in diesem Kurzschluss das physiologische Aequivalent zu der erwähnten psychischen Thatsache, dass alle genannten Acte fast ohne Beteiligung des Bewusstseins vor sich gehen d. h. nur einen so verschwindend kleinen Bruchteil der in jedem Augenblicke disponibeln psychischen Energie in Anspruch nehmen, dass wir jede beliebige andere schwierige Handlung mit voller Aufmerksamkeit daneben vornehmen können. Wir können im Gehen etwa eine mathematische Aufgabe lösen; das wäre erschwert, wenn das Gehen in ausgedehnter und intensiver Weise die optischen und akustischen Erinnerungsbilder in Anspruch nähme. Der Kranke wird also knöpfen können, auch bei geschlossenen Augen, weil die centripetalen Erregungen, die von dem Knopfe, dem Knopfloch, der Lage der Finger in die Rinde des Scheitellappens gelangen, unmittelbar in die Pyramidenzellen desselben Gebietes übergehen, ohne dass der Umweg über das akustische oder das optische Erinnerungsbild genommen wird; er wird dagegen auf Aufforderung nicht knöpfen können, weil dabei die Erregung von einem ausserhalb des Senso-Motoriums gelegenen Orte, dem akustischen Sprachcentrum, dem optischen Centrum u. s. w. kommt. Uebrigens wäre es verfehlt, a priori auszusagen, dass eine ganz bestimmte Reihe von Verrichtungen generell durch Kurzschluss im Senso-Motorium eines Gliedes zu Stande kommen,

---

Grade der Fall zu sein braucht. Der Einwand trifft aber nur den, der die Seelenblindheit auf Verlust der optischen Erinnerungsbilder zurückführt. Sucht man dagegen den Grund der Seelenblindheit oder wenigstens einer Form derselben darin, dass die Erinnerungsbilder nur von der Peripherie her und event. noch von einem Teile der Centren nicht geweckt werden können, so wird der Einwand hinfällig.

andere notwendig die intracerebrale Miterregung anderer Centren erfordern und danach zwei scharf getrennte Arten von Verrichtungen zu unterscheiden. Man wird vielmehr nur von einer grösseren oder geringeren Unabhängigkeit einzelner Functionen von den nicht direct beteiligten Rindengebieten reden dürfen. Auch das wird sich bei verschiedenen Personen verschieden verhalten. Es wird wesentlich von der Art der Erlernung und dem Grade der Uebung abhängen. Dass z. B. das Knöpfen durch Kurzschluss zu Stande kommt, lässt sich zwar erwarten, aber beweisen doch erst durch Erfahrungen, wie sie unser Fall bietet, und mit Sicherheit auch dann nur für dieses eine Individuum.

Daraus, dass Pat. auf Stiche in die Hand dieselbe so wenig ausgiebig zurückzieht, kann man von dem nun gewonnenen Standpunkte aus schliessen, dass die Schmerzempfindlichkeit wirklich herabgesetzt ist, d. h., dass die betreffenden nervösen Elemente geschädigt sind. Denn das Zurückziehen des gestochenen Theiles verlangt nur die Integrität des Senso-Motoriums, geschieht wohl sicher durch Kurzschluss. Auch würde wohl eine lebhaftere allgemeine Schmerzäusserung bei Stichen, und stärkere Reaction auf Berührungen eintreten, wenn es sich nur um die angenommene Absperrung eines ganz intacten Senso-Motoriums handelte. Diese Absperrung kann ja nicht so vollständig gedacht werden, dass überhaupt keine Erregung aus dem Senso-Motorium heraus kann. Es kann sich nur um einen solchen Grad derselben handeln, dass das exacte Zusammenspiel des linken Armcentrums mit den übrigen Centren unmöglich wird. Für die Temperaturempfindung gilt das Gesagte in geringerem Grade: Er reagierte lebhafter, aber immer noch unternormal auf starke Hitze.

Der Satz von der Intactheit des Senso-Motoriums wäre also dahin einzuschränken, dass die nervösen Elemente, welche Träger oder Zuträger der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung sind, doch mit gelitten haben, im Unterschiede zu denen, welche der Lage-Bewegungs-Empfindung und Localisation dienen.

Wir fragten uns, wie vertragen sich die constant erhaltenen Manipulationen unseres Kranken mit der Annahme einer Absperrung des linksseitigen Senso-Motoriums von der übrigen Hirnrinde? Für den grössten Teil derselben fanden wir die Erklärung darin, dass die betreffenden Acte innerhalb des Senso-Motoriums selbst, durch corticalen Kurzschluss zu Stande kommen, also gewissermassen interne Angelegenheit dieses Gebietes bleiben. Es bleibt aber noch ein Rest von constant Erhaltenem übrig, der nicht durch Kurzschluss erklärt werden kann. Der Kranke greift — wenn auch erst seit einigen Wochen — sicher nach einem gesehenen Punkte oder Gegenstande, er hebt einen hingefallenen Gegenstand auf, er führt mit dem Löffel die gesehene Speise zum Munde. In all diesen Fällen muss er seine Bewegung einem optischen Eindrücke zuordnen.

Sie beweisen also eine Communication zwischen Seh- und Armcentrum. Nun können wir in der That, wie bemerkt, von einer absoluten Absperrung des Motoriums in unserem Falle nicht sprechen, eine solche kann das Messer des Operators, aber nicht ein pathologischer Process hervorrufen. Das klinische Bild wäre dann auch ein anderes. Wir nehmen an, dass ein Centrum, das von allen Verbindungen von den übrigen abgetrennt ist, sich verhält wie ein vollkommen zerstörtes. Die Umschneidung der motorischen Region beim Tiere durch Exner und Paneth bewirkte annähernd vollständige Lähmung. Nun ist es zwar zweifelhaft, ja unwahrscheinlich, dass derselbe Effect auch eintreten würde, wenn das Motorium wenigstens noch mit dem Sensorium der Extremitäten im Zusammenhang bliebe. Aber wenigstens dürfte unser Kranker keinerlei Bewegungen des rechten Armes auf Anregung der übrigen Centren ausführen. Es würde die Inanspruchnahme des rechten Armes überhaupt sehr herabgesetzt werden, er würde willkürlich überhaupt einen sehr eingeschränkten Gebrauch von ihm machen. Dies ist nun, wie gesagt, nicht der Fall, der Kranke ist ein Rechtshänder geblieben und bekommt allerlei Anregungen zu Bewegungen von anderen Sinnessphären. Hierfür müssen wir uns eben auf die erhaltenen Fasern berufen.

Welcher Art ist nun aber diese erhaltene Communication? Man beachte, dass es sich nur um allergrößte Zuordnungen handelt. Er kann neuerdings nach einem gesehenen Gegenstande greifen. Dazu gehört nur, dass die (notabene in sich intacte, weil durch Kurzschluss zu Stande kommende) Greifbewegung der optischen Vorstellung eines bestimmten Ortes zugeordnet wird. Bei den Wahlreactionen sahen wir schon, dass diese Zuordnung sofort unsicher wird, wenn mehrere Gegenstände sich im Gesichtsfelde befinden. Er kann ferner mit dem Löffel essen: nun ist zu bedenken, dass wenn einmal der Löffel in den Speisnapf geraten ist, der weiter folgende, unendlich oft geübte Akt durch Kurzschluss erfolgend angesehen werden kann. Aber die Anregung des ganzen Aktes muss durch den Anblick der Speise, also vom optischen Centrum her gegeben sein. Kurz, die erhaltenen Bahnen erlauben, dass noch sehr einfache, eindeutige, ungeheuer fest geknüpfte Zuordnungen zu Stande kommen. Hier müssen wir auf die Erfahrung Bezug nehmen, dass sehr einfache Verrichtungen noch dann zu Stande kommen, wenn in ihrem nervösen Substrat zahlreiche Elemente vernichtet resp. functionsunfähig geworden sind. Ich habe jüngst<sup>1)</sup> an der Hand eines eigenen und fremder Fälle (Pick, Bischoff) entwickelt, dass eine im Senium eintretende Atrophie des linken Schläfenlappens gewöhnlich, vielleicht immer, die einfache Function des Nachsprechens noch unversehrt lässt, während sie das complicirtere Wortverständnis schon aufhebt. Hier

<sup>1)</sup> Ein Fall von Echolalie, Neurol. Centralbl., 1900, No. 9.

wird man sich auch neben der Einfachheit auf die Uebung als die Ursache grösserer Widerstandsfähigkeit einer Function berufen können.

Man könnte fragen, warum, wenn ich doch schon einmal auf dieses Princip recurriere, ich nicht alle erhaltenen Handlungen damit erkläre, also auch das Gehen und Knöpfen etc., warum ich für diese die Annahme eines Kurzschlusses mache? Nun, weil ich meine, dass man einen so zusammengesetzten Akt feinsten Bewegungsarchitektonik, wie den Gang, nicht auf eine Stufe mit einer so einfachen Zuordnung, wie das Greifen nach einem Punkte, (bei in sich intacter Greifbewegung) etc. stellen kann. Sie verhalten sich zueinander etwa so, wie der Druck auf den Knopf einer Spieluhr, der diese in Gang setzt, zu dem verwickelten Mechanismus ihres Innern. Weil ich ferner glaube, dass gerade die Annahme des Kurzschlusses der gedankenlosen Berufung auf den Effekt der Uebung eine bestimmtere Unterlage, wenigstens für eine grosse Gruppe von Bewegungen giebt, und ich es für einen Gewinn halte, das Gebiet des Unwissens, soweit es geht, einzuschränken.

Ich erinnere übrigens daran, dass, während die optische Localisation von dem rechten Arm verwertet werden kann, dasselbe nicht mit der acustischen der Fall ist: Patient kann, wie wir sahen, bei verbundenen Augen nicht eine in nächster Nähe von seinem Kopfe tönende Klingel finden.

Ich muss nun zweier Thatsachen gedenken, die sich nicht ohne weiteres der Annahme eines intacten, aber relativ abgesperrten linksseitigen Senso-Motoriums fügen. Wir sahen, dass Patient den rechten Arm nicht brauchte, um nach dem gekitzelten Gehörgang zu fahren. Gefühlt hat er das Kitzeln, denn er machte leichte Kopfbewegungen. Ebenso fand er die ins rechte Knie gestochene Nadel mit der rechten Hand nicht, obgleich er das Knie deutlich wippte. In beiden Fällen wurde also dem Reiz zwar eine Bewegung des gereizten Körperteils zugeordnet, aber nicht eine eines andern Körperteils, in diesen Fällen der rechten Hand. Zur Erklärung mag einerseits dienen, dass, wie bemerkt, die Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz der betroffenen Teile zwar vorhanden, aber stark herabgesetzt war, dass also die geringere Erregung nicht ausreichte, in das entferntere Glied auszustrahlen. Andererseits müssen wir an die Möglichkeit denken, dass bei dem Greifen der Hand nach einem Körperteil doch vielleicht die optische Vergegenwärtigung der Lage der Teile eine grössere Rolle spielt, als wir nach der Selbstbeobachtung anzunehmen geneigt sind.

Um die vorausgegangenen subtilen Erörterungen zusammenzufassen, wiederhole ich: Ich nehme an, dass ein grosser Teil der Bahnen, die zum Senso-Motorium der rechten Körperhälfte vom übrigen Gehirn führen, ungangbar sind. Die erhaltenen zweckmässigen Bewegungen sind solche, die nachdem einmal der Anstoss zu ihnen gekommen ist, gewissermassen interne An-

gelegenhelten des genannten Sensomotoriums sind, also einer ausgiebigen Directive des übrigen Gehirns nicht bedürfen. Sie gelingen im wesentlichen, wenn wie hier, das Sensomotorium mit zu- und ableitenden Bahnen intact ist.

Zu jenem Anstoss, soweit er von ausserhalb des Sensomotoriums gelegenen Teilen kommt, aber muss der erhaltene Rest von Verbindungen des Armcentrums mit der übrigen Rinde dienen.

Alle diejenigen Handlungen aber, die mehr als solcher einfachen Impulse von aussen bedürfen, die in ihrem Ablauf der fortwährenden Directive und Controle von optischen, acustischen Elementen bedürfen, die also nur durch ein harmonisches Zusammenklingen des Armcentrums mit den übrigen Teilen des Gehirns möglich sind, fallen aus oder werden fehlerhaft.

Betrachten wir jetzt diese constant oder gewöhnlich fehlerhaften Handlungen.

Der Kranke kann die Zunge auf Befehl nicht bewegen, aber beim Essen unter dem sensiblen Reiz des Bissens, werden die zum Kauen und Schlucken erforderlichen Bewegungen prompt ausgeführt. Der Kranke kann keine Faust machen, wenn wir ihn dazu auffordern, sobald wir aber einen Gegenstand an den Handteller bringen, wird regelrecht der Handschluss ausgeführt. Sagt man zu dem Kranken: „Machen Sie eine Faust!“, so macht der Kranke entweder Bewegungen mit anderen Körperteilen, nickt, schnappt, reckt sich, sagt: „ja, ja“ oder eine andersartige Bewegung der Hand, z. B. Fingerspreizen. Verstanden ist die Aufforderung, denn er kann ihr links sofort nachkommen, also sind im linken Schläfenlappen die Worte richtig aufgefasst, im Hinterhauptslappen die entsprechenden Bilder erweckt, in der rechten Hemisphäre auch die entsprechenden kinästhetischen Componenten des Begriffs Faust, aber die Erregungen gelangen nicht in das links gelegene sensomotorische Gebiet des rechten Armes, oder ganz gestört. Jetzt zeigt man dem Patienten die geballte Faust: wieder wird das Bild im Hinterhauptslappen wahrgenommen und verstanden, (denn Patient kann links eine Faust nachmachen) aber vom Hinterhauptslappen kann wieder nicht die entsprechende Innervation im Motorium der rechten Hand geweckt werden — die Impulse entgleisen.

Ja, selbst die in sich immer intacte Bewegungsreihe des Knöpfens ist durch Aufforderung gewöhnlich nicht zu erzielen; ist aber ihr erstes Glied einmal erweckt, ist die Hand einmal am Knopfe, so läuft sie correct ab. Ganz ebenso liegt es beim Schreiben. Patient producirt eine ganze Reihe richtiger Buchstaben, ein a, ein B, ein u, ein k, u. s. w., aber er schreibt das a nicht, wenn ihm a dictiert wird, wenn er es vorgeschrieben sieht, oder wenn er a schreiben will.

Alle diese Beispiele sagen dasselbe: bestimmte Innervationen können ausgeführt werden, können aber nicht von überall er-

weckt werden. Die Zungenbewegungen können gemacht werden, aber nur auf Geschmacks- und Berührungsreiz, nicht auf sprachliche oder optische Anregung. Die Coordination der Hand und Armmuskeln zum Handschluss ist erhalten, sie wird aber nur durch Berührung der Handfläche, nicht durch Aufforderung oder Vormachen ausgelöst.

Das merkwürdige Bild, das hieraus resultiert, dass der Kranke gelegentlich complicierte Bewegungsreihen ausführt, während er auf Geheiss oder Vormachen auch nicht Teile derselben zu Stande bringt, seht in offener Analogie zu gewissen Erscheinungen bei Aphasischen. Zuweilen sehen wir bei demselben Kranken, der nicht ein Wort willkürlich sprechen, oder auf Geheiss nachsagen kann, dass er noch einzelne Wendungen, gewisse Wortreihen, das Vaterunser, die Wochentage u. s. w. mit Leichtigkeit produziert. Ja dasselbe Wort, das in einer solchen Reihe enthalten ist, kann häufig für sich nicht nachgesprochen werden. Ich erinnere mich als Famulus in der Gerhardt'schen Klinik eine Kranke gesehen zu haben, welche über den Satz: „das kann ich nicht sagen“ als einzigen Sprachrest verfügte. Diesen Satz sagte sie mit dem Ausdruck der Ohnmacht und des Verdrosses. Ich forderte sie nun auf nachzusprechen: „das kann ich“; sie macht vergebliche Anstrengungen, um schliesslich mit der gewohnten Betonung zu erklären: „das kann ich nicht sagen“, also die stereotype Wendung, die offenbar keinen Versuch bedeutete nachzusprechen. Ein weiteres Beispiel, dass manches Wort, das willkürlich nicht nachgesprochen werden kann, in bestimmten Zusammenhängen und unter bestimmten Umständen doch gesprochen werden kann, bringt Gowers. Ein Aphasischer sollte „nein“ nachsprechen. Nach wiederholten fruchtlosen Aufforderungen sagte er ärgerlich „ich kann nicht ‚nein‘ sagen“! Es findet sich also bei dem Aphasischen sowohl die Analogie für Erhaltensein gewisser Bewegungsreihen, wie dafür, dass etwas auf Geheiss oder Vormachen nicht zu Stande kommt, was unter anderen Umständen gelingt. Die betreffenden Erscheinungen bei unserem Kranken sind aber durch den Hinweis auf die entsprechenden bei den Aphasischen nicht erklärt. Ich meine vielmehr, dass wir die analogen Verhältnisse auf dem Gebiete der Sprachstörungen uns in gleicher Weise, wie es hier und im Folgenden für die Bewegungsstörung geschehen ist, dem Verständnis näher bringen können.

Die Stellung meines Armes kann er mit dem seinen nicht nachmachen, weil er dem optischen Bilde der Stellung des Armes nicht die erforderlichen Innervationen zuordnen kann. Aus demselben Grunde kann er seine Nase, sein Auge nicht zeigen. Dass diese reflexiven Bewegungen besonders schlecht gelingen, während er z. B. einen vor ihm auf dem Tisch liegenden Gegenstand ergreifen kann, mag daran liegen, dass letztere gesehen werden und eine Erregung von der Peripherie her durch Sinnesreiz immer stärker ist, als eine bloss central erweckte Vorstellung.

Bei zusammengesetzten Handlungen, wie eine Brotschnitte streichen, Bürste, Kamm etc. hantieren, kommt nicht nur der erste Anstoss aus anderen Centren für die Bewegungsreihe in Betracht, sondern dieselbe bedarf einer fortgesetzten Directive und Controle seitens der anderen Centren. Beim Kämmen z. B. muss eine Reihe successiver Muskelactionen mit dem optischen und tactilen Bilde des Kammes, dem optischen Bilde der Haare im dauernden Einvernehmen bleiben. Eine Dissociation der genannten Elemente muss daher das Kämmen stören. Zuweilen griff unser Kranker den Kamm schon verkehrt (falsche Zuordnung der

Bewegung zum optischen Bilde). In dem S. 19 berichteten Beispiele fuhr er dann richtig mit dem Kamm in die Haargegend, führte einige Bewegungen über den Haaren aus und steckte schliesslich den Kamm wie einen Federhalter hinter das Ohr. Ich glaube nicht, dass er in diesem Augenblick den Kamm für einen Federhalter hielt, sondern dass er nur in eine andere Bewegungsreihe geriet, entgleiste, weil die Einflüsse, welche normalerweise die Bewegung im Gleise halten, unvollkommen wirksam sind<sup>1)</sup>. Zu diesen Einflüssen gehört auch die Identification des Objectes durch Tasten.

Beim Hantieren von Gegenständen kommt daher wesentlich die Tastlähmung mit in Betracht. Wir sahen, dass wir dem Kranken zwar zugestehen mussten, dass sein corticales Gefühlscentrum Signale von Lage und Bewegung seiner rechten Hand, und, wenn auch in eingeschränktem Masse, Erregungen durch Berührung, erhält, aber dass die Synthese dieser Signale und der weitere Process, welcher zum Erkennen der Gegenstände durch Betasten erforderlich ist, nicht zustande kommt. Diese Tastlähmung muss jedenfalls der Hantierung hinderlich sein. Es fragt sich nun, ob die Tastlähmung des Kranken, aus den bisherigen Voraussetzungen, also der Abtrennung des Senso-Motoriums, erklärt werden kann, oder ob sie die Annahme weiterer Schädigungen fordert und als weitere, selbständige Quelle für die Apraxie aufzufassen ist.

Dieser Frage wollen wir jetzt zusammen mit der nach den „Bewegungsvorstellungen“ nähertreten.

### **Bewegungs- und Tastvorstellungen.**

Ich habe bisher nicht mit dem Begriff der Bewegungsvorstellung operiert. Ich habe mich bemüht, den Fall unter Vermeidung psychologischer Theorien zu erörtern und möglichst nur die materiellen, gehirnpathologischen Verhältnisse ins Auge zu fassen. Die ganze Erörterung rechnet nur mit folgenden Thatsachen: dass die Erregungen der sensorischen und sensiblen<sup>2)</sup> Nerven bestimmt localisierte Endstätten in der Rinde haben, ebenso die motorischen Nerven eine anderwärts localisierte Ursprungsstätte. Dass gewisse Verrichtungen des Menschen jedenfalls eine Communication der motorischen mit den sensorischen und sensiblen Rindenfeldern erfordern. Dass bei dem hier beschriebenen Kranken vorzugsweise diejenigen Verrichtungen rechterseits nicht gelingen, welche einer ausgiebigen Communication zwischen den linkshirnin motorischen und den gesamten sensorischen Centren erfordern, während eine Reihe Verrichtungen gelingen, die ohne Cooperation des linken motorischen mit dem

<sup>1)</sup> Möglich auch, dass die Bewegungsreihe, in die er gerathen, ihrerseits wieder ihn in der Vorstellung von dem Gegenstande beirrt, wodurch ein *circulus vitiosus* zu Stande käme.

<sup>2)</sup> Sensorisch: = den sogen. höheren Sinnen dienend, sensibel: = dem Haut- und sogen. Muskelsinn dienend.

gleichseitigen sensiblen Felde (des Haut- und sogen. Muskelsinnes) nicht möglich wären, andererseits aber ohne wesentliche Beteiligung des gesamten übrigen Gehirns denkbar sind. Daher fand ich, dass der Fall verständlich wird, wenn man annimmt, dass das linksseitige Motorium mit dem gleichseitigen sensiblen Felde in Zusammenhang ist, dagegen an Verbindungen mit den übrigen Rindenfeldern beider Hemisphären erhebliche Einbusse erlitten hat.

Es liegt aber nahe, sich die Frage vorzulegen, ob nicht die Krankheit am treffendsten und kürzesten dadurch charakterisiert wird, dass man sagt: der Kranke habe die Bewegungsvorstellungen der rechten Extremitäten verloren. Diese Fassung würde ihn in vollkommene Analogie mit dem motorisch-aphasischen setzen, der nach Wernicke's Auffassung die Sprachbewegungsvorstellungen verloren hat.

Dazu müssen wir uns vergegenwärtigen, dass der Begriff Bewegungsvorstellung in einer weiteren und einer engeren Bedeutung gebraucht werden kann.

Wenn ich meinen Arm erhebe, so erhalte ich erstens eine Reihe optischer Bilder von der jeweiligen Lage und Stellung des Gliedes, ausserdem eine Reihe von Empfindungen, die mit der Verschiebung der Gelenkenden gegeneinander, der Haut-Muskel-Bänder-Zerrung verbunden sind, schliesslich Gefühle von den Innervationen, die nach Meynert, Wernicke, Sachs Meldungen von dem Aktivitätszustande der Vorderhornzellen zur Rinde sind. Alle diese in eigentümlicher Weise untereinander verknüpften Empfindungen sind durch rückläufige Erregungen hervorgebracht, sie folgen den einzelnen ausgeführten Abschnitten der Bewegung. Die Erinnerung an diese ganze Succession ist die Bewegungsvorstellung im weiteren Sinne.

Das Wort „Bewegungsvorstellung“ bedarf einer Verständigung. Handelt es sich wirklich dabei um eine Vorstellung, um einen deutlichen Inhalt im Bewusstsein, um eine klare Erinnerung an alle die einzelnen Empfindungen, welche die früher ausgeführte Bewegung begleiteten? Für die optischen Componente ist das ohne weiteres zuzugeben, nicht aber für die kinästhetischen. Die Summe der kinästhetischen Empfindungen, die ich habe, wenn ich eine Faust mache, tritt mir nur höchst unvollkommen und dunkel selbständig ins Bewusstsein, ausser, wenn ich die Bewegung ausführe. Dann habe ich aber nicht mehr die Erinnerung, sondern die frischen Eindrücke. Wie es weiter mein Motorium macht, die Auswahl der zu innervierenden Muskeln, die Stärke und Reihenfolge der einzelnen Impulse zu treffen, davon kommt mir überhaupt nichts in das Bewusstsein. Ist aber auch so im Bewusstsein der Rest früherer kinästhetischer Empfindungen höchst unvollkommen repräsentiert, so muss doch das materielle (nervöse) Äquivalent dafür vorhanden sein. Denn das „Erlernen“, die „Uebung“ von Bewegungen ist



nur dadurch möglich, dass die wiederholte Ausführung der Bewegung, dauernde Veränderungen im Nervensystem zurücklässt, welche das bedingen, was wir: eine Bewegung „können“ nennen. (Gedächtnis der Materie.)

Wenn man also von einer Bewegungsvorstellung spricht, so muss man sich bewusst sein, dass für den kinästhetischen Teil derselben das Wort „Vorstellung“ nicht im strengen Sinne gilt; es vertritt nur in kurzer Zusammenfassung die Gesamtheit der materiellen Dauerspuren früherer centripetaler Erregungen. In dieser Beschränkung, in der das Wort hier gebraucht werden soll, ist es unbedenklich und leistet einer abkürzenden Auseinandersetzung wesentliche Dienste. Es bezeichnet dann aber keinen psychologischen, sondern einen physiologischen Begriff.

Als Beispiel hatten wir das Erheben des Armes gewählt. Handelt es sich nun darum, etwa die Haare mit der Hand zu streichen, so kommen die Sensationen eines anderen Körpergebietes in gesetzmässiger Verflechtung mit den erstgenannten hinzu. Die Erinnerung an den Gesamtcomplex giebt die Vorbedingung für Wiederholung der Bewegung. Ist dieser Gesamtcomplex nicht intact, so kann die Bewegung nicht richtig ausgeführt werden. Dieser Gesamtcomplex ist nun bei unserem Kranken sicher nicht intact. Und wenn wir daher Intactheit des Gesamtcomplexes als Besitz der Bewegungsvorstellung definieren, so ist der Kranke nicht im Besitze derselben. Er weiss ja offenbar nicht, wie er es anstellen soll, sich die Haare zu kämmen, eine Bürste zu handhaben u. s. w. Aber natürlich leidet die Intactheit des Gesamtcomplexes schon, wenn einige Teilglieder desselben oder die Verknüpfung derselben leiden.

Erinnern wir uns nun, dass bei unserem Kranken gerade die Verknüpfung der beiden Hauptcomponenten des Complexes, der optischen und kinästhetischen, gelitten hat, dagegen diese Componenten selbst weniger. Der Kranke kann den Handschluss machen, aber nicht vom optischen Bilde aus. Er kann knöpfen, aber nicht auf Aufforderung, kann Buchstaben schreiben, aber nicht die verlangten<sup>1)</sup>.

Nun sieht aber gerade der engere Begriff der Bewegungsvorstellung, wie ihn in schärfster Weise Wernicke<sup>2)</sup> definiert hat, von der optischen und überhaupt jeder nicht kinästhetischen Componente ab und beschränkt sich auf die kinästhetischen Elemente. Eine solche Unabhängigkeit der Bewegungs-

<sup>1)</sup> Nach dem S. 63 über den Begriff der Bewegungsvorstellung Gesagten, wird kaum jemand den Einwand erheben, dass für Bewegungen, wie etwa das Umklammern eines an die Handfläche gebrachten Gegenstandes gar keine bewusste Bewegungsvorstellung in Betracht käme. Denn der Begriff der Bewegungsvorstellung, wie er hier gebraucht ist, sieht eben vom Bewusstsein ab, ist nur ein Terminus für die dauernde Umgestaltung, welche die nervöse Substanz von früheren Eindrücken zurückbehält.

<sup>2)</sup> Grundriss d. Psych. Sechste Vorles. S. 48 u. f. und anderorts.

vorstellung vom Optischen ist bei dem Blindgeborenen realisiert. Beim Normalen wird sie wohl nur für die einfachsten Bewegungen, die Bausteine der complicierten Bewegungen, als ein Selbständiges existieren, also als eine associative Einrichtung, die sich auf das Sensomotorium der Extremitäten allein beschränkt, so dass etwa eine Absperrung sämtlicher optischen Einflüsse diese einfachsten Acte ungeschädigt liesse. Diese Bewegungsvorstellungen im engeren Sinne sind nun bei unserem Kranken wenigstens in weitem Umfange erhalten. Von ihnen können wir also nicht sagen, sie seien verloren gegangen, sondern nur: sie sind nicht von überallher erweckbar.

Sobald es um eine einigermaßen verwickelte Handlung, wie das Kämmen, sich handelt, so glaube ich, kann man die Erinnerung dafür nicht mehr rein ins kinästhetische Gebiet verlegen, d. h. die Vollziehbarkeit der Handlung wird nicht durch allein im kinästhetischen Gebiet hergestellte Verknüpfung der Einzelacte gewährleistet. Vielmehr sind die kinästhetischen Elemente überall mit optischen verwebt und der Halt des Ganzen durch die optische Ausgang- und Zielvorstellung gesichert. Für das Kämmen z. B. werden die einzelnen Bewegungsacte a, b, c, d. u. s. w. nicht für sich eine feste Aneinandergliederung besitzen, sondern in ihrer Aufeinanderfolge durch die dauernde Influencierung der optischen Bilder des Kammes, des Kopfes, der Haare gehalten werden.

Man sieht also, dass man sagen kann: die Bewegungsvorstellungen bei unserem Kranken sind schwer geschädigt, resp. verloren gegangen, wenn man an die Gesamtheit der Vorstellungen, welche bei einer complexen Bewegung mitwirken, denkt. Fasst man dagegen den Begriff in dem strengeren Sinne Wernicke's, so muss man sagen, die Bewegungsvorstellungen sind in weitem Umfange erhalten, wesentlich hat nur ihre Erweckbarkeit gelitten.

Ich habe nun die Complication ausser acht gelassen, welche eintritt, wenn es sich um transitive, d. h. auf Objecte gerichtete Thätigkeiten handelt. Dann verwertet der Gesunde die Tasteindrücke. Das kann unser Kranker nicht: er kann auf keine Weise kundgeben, dass er durch Tasten erkennt. Dass er es mit der linken Hand nicht kundgeben konnte, würde uns nicht überzeugen; das würde nur beweisen, dass er die mit der rechten gewonnenen Eindrücke dem Centrum der linken nicht mitteilen kann. Aber wir sahen, dass er auch mit der rechten nicht bekunden konnte, dass er die Gegenstände erkannt hatte. Lässt sich nun dieser Befund aus der bisherigen Annahme einer blossen Bahnunterbrechung ableiten, oder fordert er eine Schädigung im Sensorium selbst? Ich lege das Ergebnis der Wernicke'schen Analyse der Tastempfindung zu Grunde<sup>1)</sup>, wonach diese eine complicierte Grösse ist, in welche eine grössere Anzahl von Be-

<sup>1)</sup> Grundriss der Psychiatrie, Teil I, S. 54.

wegungs- und Hautempfindungen aller Qualitäten und deren gegenseitiges für jeden bestimmten Gegenstand charakteristisches Verhältnis eingehen. Die Erinnerung an diese Tastempfindung ist die Tastvorstellung. Wernicke hat nun gelehrt, dass bei Verletzung eines bestimmten Teils des Senso-Motoriums die Tastvorstellungen oder ihre Erweckbarkeit verloren geht, selbst wenn die einzelnen von der Peripherie kommenden Empfindungen leidlich erhalten sind. Sähe man in der Zerstörung dieser Stelle, resp. in der derselben entsprechenden supponierten Vernichtung oder Unerweckbarkeit der Tastvorstellungen die einzige Möglichkeit für die Aufhebung des Erkennens durch Tasten, so müssten wir die Zerstörung dieser Stelle bei unserem Falle annehmen, also in dieser Richtung den Satz von der Intactheit des Senso-Motoriums einschränken. Nun glaube ich aber, dass das Erkennen durch Tasten noch unter anderen Bedingungen beeinträchtigt sein kann. Die Betrachtung berührt sich mit einer schon S. 56 angestellten. Das Erkennen eines Gegenstandes wird auch leiden, wenn die Tastempfindung zwar die Tasterinnerung weckt (in dem von Wernicke definierten engen, auf das Gebiet des Haut- und Muskelgefühls beschränkten Sinn), aber wenn diese die übrigen Componenten der Gegenstandsvorstellung, die optische, akustische, den Namen, kurz das ganze Geflecht von Vorstellungen nicht weckt, welche wir durch Beobachtung des Gegenstandes in allen möglichen Lagen und Beziehungen erworben haben. Es ist klar, dass bei Abtrennung des Senso-Motoriums vom optischen und akustischen Centrum der grösste Teil der zum Begriff „Schlüssel“ gehörigen Elemente nicht zum Bewusstsein kommen kann. Die blosse Identification der Tastempfindungen mit den Tasterinnerungen wird also zum Erkennen nicht genügen. Aber man sollte denken, wenigstens zum Wiedererkennen. Ich hatte den S. 25 beschriebenen Versuch so angeordnet, dass der Kranke eine Reihe Tastempfindungen nur mit eben vorausgegangenen zu identificieren brauchte. Es wurde ihm ein Fläschchen in einem Beutel zum Betasten gegeben, darauf bald wieder das Fläschchen, bald ein Portemonnaie: er konnte doch nicht durch Herausnehmen resp. Darinlassen des Gegenstandes bekunden, ob es derselbe oder ein anderer sei. Zuerst schien mir damit der Beweis erbracht, dass die Tastvorstellungen selbst oder wenigstens die Merkfähigkeit für Tastempfindungen in maximaler Weise verloren seien, dass also jedenfalls ein Teil des Senso-Motoriums selbst, entsprechend etwa der Stelle, die Wernicke bei seinen Fällen lädiert fand, geschädigt sei; aber weitere Ueberlegung überzeugte mich, dass dieser Schluss nicht unausweichbar ist. Zur Bekundung nämlich, ob der zweite Gegenstand identisch mit dem ersten sei oder nicht, wurde verlangt, dass Patient den Gegenstand entweder herausnehme oder im Beutel lasse. Er musste also von einer in anderen Teilen des Gehirns percipierten Aufgabe aus das Motorium innervieren, wozu er ja nach allem, was wir sahen, meist ausser stande ist. Also muss

es offen bleiben, ob nicht die Schwierigkeit der Bekundung die Fehlreaction bedingte. Andererseits beweisen die erhaltenen Handlungen (Knöpfen, Hantieren des Löffels, des Federhalters u. s. w.), dass jedenfalls ein Teil der Tastvorstellungen erhalten ist. Man kann also ebenso wie für die Bewegungsvorstellungen annehmen, dass die Tastvorstellungen im wesentlichen nicht verloren sind, aber dass ihre Dissociation von den übrigen Vorstellungen Erkennen und Hantieren der Gegenstände beeinträchtigt<sup>1)</sup>, soweit nicht auch hier durch Kurzschluss einiges erhalten ist. Ich sehe daher keinen zwingenden Grund, die Tastlähmung als selbständige Quelle für die Apraxie des Kranken anzusehen, und für sie eine Schädigung des Senso-Motoriums selbst (der Wernicke'schen Stelle in der hinteren Centralwindung) anzunehmen.

### Die Wahlreactionen.

Einer eigenen Besprechung bedürfen noch die Wahlreactionen. Keines der Symptome des Kranken erscheint so erstaunlich und schwer verständlich, wie sein Verhalten hierbei. Immer wieder kommt man dabei auf den Gedanken: er hat nicht verstanden und erkennt die Gegenstände nicht. Aber dann bleibt für unsere hergebrachten Vorstellungen rätselhaft, warum er versteht und erkennt, wenn er die linke Hand gebraucht. Wir sahen, dass wir auch im Widerstreit mit der populären Psychologie nicht eine einseitige Störung von Verstehen und Erkennen annehmen können, und dass die Verfehlung daher auf motorischem Gebiete liegen muss, Bewegungsverwechslung ist. Aber auch hier bieten sich Schwierigkeiten, besonders da wir sahen, dass er nach einem ihm gezeigten Punkte sicher greifen kann. Wenn er das Wort „Schlüssel“ versteht und den Schlüssel erkennt und nach ihm greifen kann, wie kann er dann mit offenen Augen statt des Schlüssels die Flasche oder das Portemonnaie reichen und sich häufig sogar dabei beruhigen?

Trotz der Schwierigkeiten können wir, glaube ich, das Phänomen erklären. In dem Stadium der Krankheit, das ich dieser Schilderung zu Grunde gelegt habe, konnte er nach einem gezeigten Gegenstande greifen, aber in der ersten Zeit der Krankheit nicht. Aber jedenfalls konnte er es zu einer Zeit schon, in der er von vier Gegenständen den geforderten noch nicht fand. Ich hatte schon bemerkt, dass er im weiteren Verlaufe häufigere Fehler nur machte, wenn man die Zahl der Gegenstände weiter vermehrte, und weise, eine Mitteilung des Nachtrages anticipierend, darauf hin, dass erst eine noch weitere Complication der Aufgabe neuerdings zahlreichere Fehler ergibt. Man sieht daraus, dass die Schwierigkeit mit der Zahl der concurrenden Möglichkeiten wächst.

<sup>1)</sup> Man beachte auch, wie die Merkfähigkeit überall an Associationen eines Elementes mit anderen geknüpft ist!

Dass er nach dem Punkt, den ich ihm zeige, greifen kann, beweist allerdings, dass die Greifbewegung einem Punkte des optischen Gesichtsfeldes zugeordnet werden kann, dass also eine Verbindung zwischen optischem und motorischem Felde besteht. Aber man bedenke, wieviel einfacher diese Aufgabe ist, als eine Wahl zwischen vielen, etwa sechs Punkten zu treffen. Im ersteren Falle concurriert kein anderer Punkt im Gesichtsfelde mit dem einen. Ein ziemlich grob arbeitender Mechanismus wird gestatten, dass die Hand unter Controle der Augen sich nach dem Orte findet. Im anderen Falle aber hat der Patient sechs Bilder im optischen Felde; jedes bewirbt sich gewissermassen im Augenblick des Auftauchens um die Greifbewegung. Jeder der Gegenstände fordert einen anderen Impuls. Derselbe soll aber genau so gegeben werden, dass weder der neben, noch vor, noch hinter dem geforderten liegende Gegenstand getroffen wird. Ganz allgemein kann man schon sagen, dass hierzu ein viel sicherer und feiner arbeitender Mechanismus erforderlich sein wird. Ganz allgemein kann man ferner darauf hinweisen, dass die Auffassung der Aufgabe, die erforderliche Identification des erweckten Erinnerungsbildes mit dem Wahrnehmungsbilde einen grossen Teil der geistigen Energie in Anspruch nimmt und nach Erfahrungen des täglichen Lebens jemand etwas, das er nur unsicher kann, bei Heranziehung seiner ganzen geistigen Kraft gerade noch zustande bringt, bei Abzweigung eines Teiles derselben nicht. Nun ist fernerhin zu beachten, dass die Erregung von der Peripherie immer stärker ist, als die intrapsychische. Zeige ich auf den Schlüssel, so ist dessen Wahrnehmungsbild durch peripheren Reiz ausserordentlich ausgezeichnet. Bei der mündlichen Aufforderung dagegen, den Schlüssel zu zeigen, muss der Wortklang erst das Erinnerungsbild erwecken, und erst dieses giebt einer der von der Peripherie kommenden Wahrnehmungen den Vorzug, accentuiert sie. Abgesehen von dieser Accentuation haben ja zunächst alle die sechs Wahrnehmungen den gleichen Wert. Diese intrapsychisch erteilte Accentuation ist nun eine weit schwächere Erregung, als der von der Peripherie kommende Reiz. Gewinnt aber das betreffende Wahrnehmungsbild eine geringere Bevorzugung vor den übrigen, so wird auch bei geschädigtem Zuordnungsmechanismus zum Motorium weniger sicher eine richtige Weiterleitung der Erregung gewährleistet sein.

Diese theoretischen Erwägungen finden nun eine Bestätigung und Besonderung an den Feststellungen, die sich in unserem Falle über die Art der Fehler machen liessen (S. 28). Für das Daneben-, Dahinter-, Davor-Greifen ist das ohne weiteres klar.

Die vorzeitigen Reactionen, das Greifen nach dem hervorragendsten und dem in der Blickrichtung liegenden Object lassen sich unter einen Gesichtspunkt bringen. In allen drei Fällen ist es das gerade fixierte Object, welches die Greifbewegung auf sich zieht. Nur, dass bald die Lage, bald die

Beschaffenheit des Objectes die Fixation hervorruft. Das Bild des gerade fixierten Objectes ist gleichzeitig das peripher verstärkte und das im Blickpunkt der Aufmerksamkeit befindliche. Es hat also dem geforderten Objecte gegenüber einerseits den Vorzug voraus, den der periphere Reiz vor der intrapsychischen Erweckung hat, andererseits denjenigen, den die Vorstellung besitzt, auf welcher die Aufmerksamkeit ruht. Diese doppelte Betonung wird aber nicht nur diese Vorstellung selbst lebhafter machen, sondern — da der Betreffende sich vor die Aufgabe gestellt weiss, eine Wahl zu treffen — eine Erregung in den der Greifbewegung zugehörigen Bahnen verursachen, welche materiell dem entspricht, was uns psychisch als die Bereitschaft auf eine intendierte Bewegung bekannt ist. Ich will das materielle Aequivalent für diese Vorbereitung einer intendierten Bewegung, welches wohl mit dem für die Aufmerksamkeit zusammenfällt, nicht näher zu charakterisieren versuchen, um die Erörterung nicht mit einer neuen Unbekannten zu beschweren. Es handelt sich um nichts anderes, als was uns von der psychischen Seite ganz geläufig ist: dass der betreffende, im Blickpunkt der Aufmerksamkeit stehende Gegenstand einen Anreiz auf die Greifbewegung ausübt.

Im normalen Gehirne, in welchem das Motorium unter fester Zügelung der übrigen Centren, insbesondere des optischen, steht, in welchem die Zuordnung jeder der sechs Greifbewegungen zu jedem der optischen Bilder eine feste ist, kommt die erwähnte doppelte Betonung gewöhnlich nicht zur Geltung, mit anderen Worten: der Gesunde kann, wenn er wählen soll, dem Anreiz widerstehen, nach dem gerade betrachteten Gegenstand zu greifen. Es ist aber den psychologischen Experimentatoren bekannt, dass unter besonderen Verhältnissen, bei starker Spannung und der Forderung möglichst schneller Reaction auch der Gesunde dieselben Fehler macht: dass er vorzeitig reagiert, oder statt des geforderten den im Blickpunkt der Aufmerksamkeit befindlichen Gegenstand wählt. Wie nun der erhöhten Anforderung an die Schnelligkeit gegenüber selbst der Zuordnungsmechanismus des Gesunden versagt, und dem Uebergewicht der im Blickpunkt der Aufmerksamkeit liegenden Vorstellung erliegt, so wird ein in der hier besprochenen Weise erkranktes Gehirn sich schon unter gewöhnlichen Umständen verhalten: es wird gewissermassen an der Greifbewegung, die zu dem fixierten Object führt, kleben bleiben.

Damit ist die letztgenannte Fehlerquelle bei den Wahlreactionen in nächste Beziehung gebracht zu einer weiteren namhaft gemachten: dem Haftenbleiben.

Findet die durch Aufforderung ausgelöste Erregung nicht den richtigen Weg in das Motorium, so schiesst sie in die eben noch erregt gewesene, gangbar gemachte Bahn. Wir finden das Haftenbleiben gewöhnlich bei organischen Gehirnkrankheiten. Am bekanntesten ist es als Haftenbleiben am Wort bei den ver-

schiedensten Sprachstörungen. Man kann das Haftenbleiben ganz allgemein, wie Heilbronner<sup>1)</sup> einleuchtend ausgeführt hat, an den primären Ausfall nervöser Elemente knüpfen. Wenn, wie dieser Autor bemerkt, dem Erregungsvorgange nicht mehr die richtigen Wege zur Verfügung stehen, so gerät er in eine Bahn, die sich im Zustande erhöhter Erregbarkeit befindet, nämlich diejenige, in der eben eine Erregung abgelaufen ist, welche letztere eine erhöhte Anspruchsfähigkeit hinterlassen hat. Man sieht, dass es sich bei dem vorher genannten Fehler, dem Greifen nach dem fixierten Objekte, eigentlich auch um eine Art des Haftenbleibens handelt, nur dass es sich dabei nicht um die grobe Erregung, die der wirklichen Ausführung entspricht, handelt, sondern um die feinere, die wir bei dem Akt des Aufmerkens hypostasieren müssen, welche dem entspricht, was einige Autoren „Bahnung“ durch Aufmerksamkeit genannt haben.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Annahme, es seien eine Menge Verbindungen zwischen Motorium und den übrigen, insbesondere dem optischen Centrum, zerstört oder ungangbar geworden, die Fehlreactionen beim Wahlakt erklärt. Natürlich nur, soweit wir überhaupt mit unseren bisherigen Vorstellungen, die im wesentlichen nur Gleichnisse sind, diese cerebralen Vorgänge erklären können.

Es fragt sich nun aber weiter, warum korrigierte der Pat. häufig, namentlich in der ersten Zeit, die falsche Reaction nicht? Nun, die Betastung liefert ihm zunächst keine Korrektur, da Tastlähmung besteht. Aber er sieht doch den Gegenstand, er könnte also erkennen, dass der gegebene nicht der geforderte Gegenstand ist. Wir sahen, dass er das auch thut, wenn man in ihn dringt. Dass er es spontan häufig nicht that (jetzt thut er es gewöhnlich), wird verständlich, wenn man bedenkt, welche Schwierigkeit für ihn die Erledigung der Aufgabe bedeutet und zugleich sich an das erinnert, was über seine spontane Aufmerksamkeit gesagt wurde. Ich nehme an, dass er, nachdem er die Aufgabe, welche für ihn eine erhebliche Anstrengung bedeutet, erledigt hat, die zur Zurückweisung erforderliche Prüfung gar nicht mehr vornimmt, sondern ermüdet in seine habituelle Unthätigkeit zurücksinkt.

In ähnlicher Weise möchte ich den Versuch machen, die S. 44 erwähnte Eigentümlichkeit des Kranken Bildern gegenüber zu erklären. Statt sie mit dem Zeigefinger, wie links, zu zeigen, versucht er sie zu ergreifen, als ob es Körper wären. Das Verhalten seiner Linken bekundet aber, dass er weiss, es sind Bilder. Das ist zunächst, allgemein gesagt, ein apraktisches Verhalten: Bewegungsverwechselung; an Stelle des Zeigens tritt das Begreifen. Dafür, dass gerade diese Bewegung an Stelle der richtigen tritt, mag folgendes geltend gemacht werden. Das Bild, etwa einer Trompete, erweckt bei uns die Vorstellung eines wirklichen Dinges, gleichzeitig allerdings die andere, mit jener im Wettstreit befindliche, dass hier nur eine flächenhafte Wiedergabe vorliege. Dieser Wettstreit zeigt sich darin, dass wir ein gutes Bild einigermassen körperhaft sehen, und doch als flächenhaft erkennen.

<sup>1)</sup> Ueber Asymbolie. Psychiatr. Abhandl., herausg. v. Wernicke.

Die erstere Vorstellung, die des Dinges, ist aber im Vordergrund des Bewusstseins. Wenn wir eine gemalte Trompete sehen, so denken wir in erster Linie an das dargestellte Ding, erst in zweiter an die Mittel der Darstellung. Zu der einen Vorstellung, der der körperlichen Trompete, gehört die Greifbewegung, zu der anderen die Zeigebewegung: nun ist aber die Verknüpfung von Körper und Greifbewegung überhaupt eine viel innigere bei jedem Menschen; besonders aber bei unserem Kranken, bei welchem sie eine der wenigen der Dissociation entgangenen Zuordnungen ist und noch dazu bei den vielen Versuchen geübt war; In der Concurrenz der beiden Vorstellungen<sup>1)</sup> gewinnt also die körperliche Vorstellung bei ihm dadurch die Ueberhand, dass die Aufmerksamkeit auf ihr ruht und eine noch durch Haftenbleiben gesteigerte Bereitschaft der ihr zugehörigen Greifbewegung besteht. Also Momente, die, wie wir bei den Wahlreactionen sahen, bestimmte Bewegungen bei ihm hervorziehen.

Ich bin mir bewusst, dass ich niemand zur Anerkennung dieser Ableitung zwingen kann. Vielen wird es einleuchtender sein, wenn ich mich auf das eine Moment allein berufe, dass die Greifbewegung bei den vielen Wahlversuchen ihm geläufig geworden war.

### Die Apraxie der Sprach- und Kopfmuskeln.

Der Ausfall der activen Sprache bei dem Kranken fügt sich ohne weiteres demselben Gesichtspunkte, wie die Apraxie der rechtsseitigen Extremitäten. Auch die Sprache ist eine Function der linken Hemisphäre. Die Aphasie, die unser Kranker zeigt, ist: Apraxie der Sprachmuskulatur. Wie die Extremitätenmuskeln sind auch die einzelnen beim Sprechen thätigen Muskeln und gewisse Coordinationen derselben intact. Aber sie treten nicht in den Dienst der acustischen, optischen und tactilen Vorstellungen, wie es zu ihrem Gebrauch als Sprachwerkzeug erforderlich ist. Wir brauchen nur für die sensorischen und motorischen Felder der Zunge, des Gaumens, der Lippen u. s. w. dieselben Verhältnisse annehmen, wie für die Extremitätenregion. Dann ist die Sprachmuskulatur von dem Wortklangbild wie von den Gegenstandsbildern abgetrennt: es muss Sprachlosigkeit resultieren. Ich glaube, dass die Analogie der Sprachstörung, welche der Kranke zeigt, mit der Störung, welche seine rechten Extremitäten zeigen, sich auch darauf erstreckt, dass die „Sprachbewegungsvorstellungen“<sup>2)</sup> selbst erhalten sind und nur nicht geweckt werden können<sup>3)</sup>. Jedoch ist die Erledigung dieser Frage so mit den schwierigsten Problemen der Aphasielehre verknüpft, dass ich ihr hier nicht näher treten möchte.

<sup>1)</sup> Concurrenz — nicht hinsichtlich der Ueberzeugung, sondern der Innervation. Wir stossen bei der ausserordentlichen Dissociation, die der vorliegende Krankheitsprocess hergestellt hat, überall auf Verhältnisse, die jeder Regel der Normalpsychologie spotten. Wir sind gewohnt anzunehmen, dass die Ueberzeugung die Handlung dirigiert, dass also nur jemand, der wirklich der Illusion unterliegt, er sähe eine reale Trompete, nach ihr greift. Bei unserem Kranken aber bestimmt eine Vorstellung die Innervation, bleibt also in motorischer Richtung sieghaft, die in anderer Richtung, in dem Kampfe der Vorstellungen, aus dem der Glaube an Realität hervorgeht, unterliegt.

<sup>2)</sup> Sprachbewegungsvorstellung wieder nur im Sinne der Seite gegebenen Erörterung, als kurzer Ausdruck für die materielle Association der kinästhetischen Elemente, welche das wiederholte Aussprechen eines Wortes hinterlässt.

<sup>3)</sup> Man beachte u. A., dass das Leseverständnis erhalten ist.



Die anatomische Localisation der Sprachstörung wird im gröberen kaum von einer Entscheidung über die Berechtigung dieser Auffassung berührt werden: die dritte linke Stirnwindung, event. die Insel dürfte jedenfalls als Sitz der Läsion inbetracht kommen.

Ausser der Apraxie der rechten Extremitäten und der der Sprachmuskulatur bietet nun der Kranke für eine Gruppe von Muskeln doppelseitige Apraxie. Es sind die Muskeln, die Kopf, Gesicht und Zunge bewegen. Er bewegt diese Muskeln, aber nicht auf Grund von Vorstellungen und Affecten, er ist daher a- resp. paramimisch: er hat die Gebärdensprache verloren. Damit erschöpft sich aber die Apraxie der betreffenden Muskeln nicht. Er ist nicht nur ausser stande, Gesichtsbewegungen zur Kundgebung innerer Zustände zu gebrauchen (ein Beweis, dass die entsprechende conventionelle Verknüpfung aufgehoben ist), sondern er kann sie auch nicht nachmachen, oder auf Geheiss machen; letzteres auch nicht, wenn die Aufforderung gar nicht eine bestimmte Ausdrucksbewegung (etwa „ein böses Gesicht machen“), sondern wenn sie eine bestimmte Muskelinnervation („Runzeln Sie die Stirn“) enthält. Die betreffenden Bewegungen sind also auch von den optischen und akustischen Vorstellungen dissociiert, sie können nicht nur nicht dem Ausdruck innerer Zustände, sondern überhaupt der Psyche, dem Willen, nicht dienstbar gemacht werden. Apraxie der betreffenden Muskeln ist also mehr als Amimie, ebenso wie Apraxie des Armes mehr ist als die Unfähigkeit, spontan die Etsch-, die Drohbewegung etc. auszuführen.

Wir wissen, dass die fraglichen Muskeln jeder Körperseite doppelseitig innerviert werden; dieser Umstand schliesst nicht aus, dass ihre Indienstnahme zu Ausdruck- und Willkürbewegung ausschliesslich unter Herrschaft der linken Hemisphäre gestellt sein könnte. Fälle von Amimie (Verlust der Gebärdensprache) sind nach einseitigen Herden beobachtet worden.

Ueber einen solchen Fall berichtet Perroud (*Journ. de méd. de Lyon*, 1864, cit. nach Kussmaul, *Störungen d. Sprache*, III. Aufl., S. 161). Es fand sich eine apoplektische Cyste in der dritten linken Stirnwindung, Insel und angrenzenden Mark. Auch die einzelnen beim Sprechen thätigen Muskeln sind ja doppelseitig innerviert, ihre Indienstnahme für Sprachleistungen, also von den Wortklang- und Gegenstandsbildern her, aber durch alleinige linksseitige Läsion aufhebbar.

Eine ganz sichere Entscheidung über die Frage, ob Apraxie der Kopf- und Gesichtsmuskeln beider Körperhälften durch einseitigen Herd bedingt sein kann, kann unser Fall, besonders ohne Sectionsbefund, nicht bringen, da bald zu erwähnende Gründe nötigen, die Gegend des rechten Facialiscentrums für mitlädiert anzusehen.

Einer Eigentümlichkeit des Kranken muss noch gedacht werden, dass er links Spiegelschrift schreibt!

Dass viele Idioten, jüngere Kinder und einzelne gesunde Erwachsene links Spiegelschrift schreiben oder Abductionsschrift,

wie besser gesagt wird, weil dadurch der Begriff der mysteriösen Beziehung zur Spiegelung entkleidet wird, beweist, dass beim Schreibenlernen der rechten Hand die Schreibbewegungen im rechten Gehirne mitgeübt werden, also die den Bewegungen der rechten Hand symmetrischen abductiven Bewegungsformen. Diese latente Mitinnervation der linken Hand verrät sich bei manchen lebhaften Kindern dadurch, dass die Mitbewegungen der linken künstlich und mühsam unterdrückt werden müssen.

Es bilden sich also von vornherein im rechten Hirn Schreibbewegungsvorstellungen aus, welche zu Abductionsschrift führen<sup>1)</sup>.

Dass diese rechtshirnigen Schreibbewegungsvorstellungen selbständig werden d. h. nicht nur über die linkshirnigen geweckt werden können, sondern direct vom Buchstabenbilde, beweisen die vielen Aphasischen, bei denen nach Verlust der Schreibbewegungsvorstellungen (resp. deren Erweckbarkeit) in der linken Hemisphäre doch noch linkshändig Spiegelschrift geschrieben werden kann.

In dieser Richtung bietet unser Fall nichts anderes, als andere Aphasische. Für diese, wie für unseren Kranken gemeinsam bleibt aber die Frage, warum nach linksseitigem Herde wieder von dieser Bahn Gebrauch gemacht wird.

Die ursprüngliche Tendenz zur Spiegelschrift wird nämlich bei der Mehrzahl der Erwachsenen überwunden. Die Absicht, ein lesbares Buchstabenbild zu liefern, also dem optischen Bilde gemäss zu schreiben, überwindet die ursprüngliche Neigung. Dazu muss aber dem optischen Bilde eine neue Bewegungsform im rechten Motorium zugeordnet werden. Es muss eine neue Bahn gebildet werden und das Betreten der alten (zur Spiegelschrift führenden) gehemmt werden. Dass das bei jüngeren Kindern noch nicht, bei vielen Idioten nie geschieht, ist nicht erstaunlich.

Aber warum verliert der Aphasische so oft diese schon besessene Fähigkeit?

Man hat zur Erklärung dafür sich auf die allgemeine geistige Schwäche der betreffenden Kranken berufen. Diese Erklärung ist aber nicht vollbefriedigend, nachdem festgestellt worden ist, dass Paralytiker gewöhnlich nicht Abductionsschrift schreiben. Also kann man die Rückfälligkeit in Abductionsschrift jedenfalls nicht schlechthin einer allgemeinen Geistesschwäche proportional setzen, sondern muss sie an bestimmte Componenten der geistigen Schwäche, entsprechend dem Ausfall bestimmter nervöser Elemente knüpfen. Jedenfalls wird man danach der Berufung auf allgemeine Kritiklosigkeit und Herabsetzung der Aufmerksamkeit eine Erklärung aus der localen Erkrankung, wenn sie möglich ist, vorziehen, und versuchen, ob nicht bei

<sup>1)</sup> Die lesenswerten Ausführungen von Weber (Zeitschrift. f. klin. Med., Bd. 27, H. 3 u. 4) können diese Auffassung nicht generell bestätigen. Auch unterliegt sein Fall, aus dem er eine andere Erklärung der Spiegelschrift ableitet, dem Einwand, dass bei demselben nicht jeder Unterricht der rechten Hand fehlte.

Aphasischen die Unfähigkeit links die Buchstabenbilder nachzuzeichnen aus dem Herde verständlich zu machen ist. Dass nun die neue Bahn vom linksseitigen Buchstabenbilde zum rechtsseitigen Handcentrum durch das im linken Hirn gelegene vom Herd zerstörte Gebiet gehe, ist höchst unwahrscheinlich, weil wir sahen, dass auf diesem Wege (über die linke Schreibbewegungsvorstellung) gerade die entgegengesetzten Bewegungsformen, die der Spiegelschrift, zustande kommen.

Ich glaube, dass man sich die auffällige Erscheinung folgendermassen erklären kann.

Beim Schreibenlernen weckt das Buchstabenbild die Schreibbewegungsvorstellung in der linken Hemisphäre und mit dieser wird die symmetrische Schreibbewegungsvorstellung in der rechten Hemisphäre geübt. Da die letztere bei Aphasischen noch geweckt wird, wenn die linksseitigen Schreibbewegungsvorstellungen nicht mehr wachgerufen werden können, so muss ein directer Weg vom Buchstabenbild zu dem rechtschirnigen Handcentrum sich gebildet haben. Die hier fertigen Bewegungsvorstellungen sind nun nicht in ihren Teilen den Teilen der Buchstabenbilder zugeordnet, sie gleichen den Buchstabenbildern gar nicht, sondern das eine weckt das andere als ganzes, ist gewissermassen nur das Signal für jenes.

Später werden nun die optischen Bilder der Buchstaben so lebhaft, dass wir, wenn wir links schreiben, das Auftreten der rechtshirnigen Bewegungsvorstellungen, die sich gar nicht mit den Buchstabenbildern decken, hemmen und neu dem Buchstabenbild eine Bewegung zuordnen d. h. den Buchstaben jedesmal Teil für Teil nachzeichnen. Diese neue Zuordnung setzt eine grosse Lebhaftigkeit des Buchstabenbildes voraus, welches gewissermassen als Vorlage dabei dient. Nun leidet aber die Lebhaftigkeit des optischen Bildes des Buchstabens, wenn es nicht mehr mit dem Bewegungsbilde desselben im linken Motorium in Verbindung ist. Es entspricht durchaus den hergebrachten Vorstellungen, dass diese beide Componenten sich gegenseitig festigen und halten.

Ist also durch Abtrennung von der linken Bewegungsvorstellung das Buchstabenbild sehr verblasst, so gelingt es dem Patienten nicht so leicht ihm Teil für Teil die Innervationen der linken Hand frisch zuzuordnen. Dagegen kann es noch als Signal dienen um die alte Schreibbewegungsvorstellung im Motorium der linken Hand, die präformiert, gewissermassen fix und fertig da ist, auszulösen.

Insofern also zerstört der linkshirnige Herd die Fähigkeit, das rechte Motorium dem erhaltenen Buchstabenbilde gemäss zu innervieren.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

#### Berichtigungen:

S. 29 vor. Heft 3, 25 muss es heissen: „fast vollständige Agraphie.“ Die Fussnote <sup>1)</sup> S. 30 vor. Heft gehört nicht zu: Rechte Hand (spontan), sondern zu: Rechte Hand, Kopie.

# **Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im praetaktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit.**

Von

**Dr. OTFRID FÖRSTER**

in Breslau.

(Mit 55 Abbildungen.)

(Schluss.)

## **I.**

Ich komme nun zur Besprechung der einzelnen Symptome, und zwar geschieht diese in derselben Reihenfolge, die in jeder einzelnen Krankengeschichte innegehalten wurde.

Auf die Feststellung einer luetischen Infection als ätiologischen Momentes wurde von mir kein besonderes Gewicht gelegt, weil ein grosser Teil des Materials Frauen sind und bei diesen ein exacter Nachweis umständlicher zu führen ist. Von den männlichen Patienten gaben fünf selbst eine luetische Infection zu.

Was das Verhältnis von Männern und Frauen angeht, so muss die Zahl 13 : 14 in der That sehr auffällig erscheinen. Diese hat ihren Grund teilweise darin, dass die Kranken 22—27 sämtlich Frauen, Patienten der stationären Klinik sind, wo nur Kranke weiblichen Geschlechts Aufnahme finden, während die übrigen Kranken 1—21 der Poliklinik angehören, wo Männer und Frauen unterschiedslos behandelt werden. Immerhin ist der an letzteren festgestellte Prozentsatz 13 : 8 noch hoch genug und wohl nur durch die Thatsache zu erklären, dass eben in Frankreich die Tabes beim weiblichen Geschlechte ungleich häufiger ist als in anderen Ländern.

Die Krankheitsdauer, gerechnet von dem Momente, wo die ersten subjectiven Anzeichen der Krankheit auftreten, bis zum Moment der Untersuchung, schwankt in unseren Fällen von 7 Wochen bis zu 23 Jahren. Man ersieht daraus, wie verschieden lange die Krankheit in der präataktischen Periode verharren kann. Wir wollen aber schon hier auf einen fundamentalen Gegensatz bezüglich der Krankheitsdauer zwischen den Fällen ohne und denen mit Opticusatrophie aufmerksam machen. In ersteren beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer  $4\frac{1}{2}$  Jahre, in letzteren  $9\frac{1}{2}$  Jahre; wir werden auf diesen Punkt noch eingehend zurückkommen.

Das allererste Symptom, mit dem die Krankheit einsetzt, sind in der Mehrzahl der Fälle lancinierende Schmerzen (13 Mal), die ja bekanntlich oft längere Zeit auch das alleinige dem Kranken selbst bemerkbare Symptom bleiben. Manchmal sind es auch gastrische Krisen (fünf Mal), welche die Reihe der dem Kranken bevorstehenden Leiden eröffnen, in wieder anderen sind es die Störungen der Blase (drei Mal), die Abnahme der Sehschärfe infolge von Opticusatrophie (zwei Mal) oder Störungen von Seiten der Augenmuskeln (drei Mal). Letztere können manchmal sehr sehr lange als einziges Symptom den späteren Krankheitserscheinungen voraufgehen, wie in Fall 16, wo die spätere Tabes schon 14 Jahre vor dem Auftreten weiterer Symptome ihren verderbendrohenden Schatten vorausgeworfen hatte. Es giebt wohl kaum ein tabisches Symptom, soweit dieselben der Beobachtung des Kranken selbst zugänglich sind, das nicht einmal der Ausgangspunkt sein könnte, wenn auch aus unseren Fällen dies nicht direct zu ersehen ist.

Wie die lancinierenden Schmerzen zumeist die Krankheit einleiten, so sind sie auch eines der regelmässigsten Symptome der Tabes überhaupt; bilden sie doch eines der drei sogenannten Cardinalsymptome. Von unseren 27 Kranken haben 24 daran gelitten oder leiden noch daran; sehr verschieden freilich ist die Häufigkeit und Heftigkeit der Schmerzanfälle, manche haben im Jahre nur ein- oder zweimal kurze Attacken, andere sind kaum einen Tag frei davon. Drei unserer Kranken aber hat das Schicksal gänzlich mit diesem Symptom verschont, sie haben niemals während ihrer Krankheit, die zum Teil schon seit langen Jahren datiert, auch nur Andeutungen davon gehabt. Der Ort der lancinierenden Schmerzen sind fast stets die Beine (23 Mal), sieben Mal auch die Arme, einmal nur in den Armen allein. Dabei sind die Schmerzen natürlich an keinen speciellen Punkt gebunden, sondern wechseln fast von Mal zu Mal ihren Ort. Manchmal kommen auch andere als lancinierende Schmerzen zur Beobachtung, so nicht selten heftige neuralgische Schmerzen im Gabciete der Intereostalnerven, oder des Ischiadicus wie bei echter Ischias. Andere Nerven waren in unseren Fällen nicht beteiligt, doch kommen Neuralgien fast aller sensiblen Nerven vor.

Ueber die anderen sensiblen Reizerscheinungen, Parästhesien, Krisen u. s. w. fasse ich mich ganz kurz, da unsere Beobachtungen keine neuen Gesichtspunkte liefern. Parästhesien verschiedener Art in Bein oder Arm wurden 13 Mal, Ulnarissensationen 7 Mal, Gürtelgefühl 7 Mal, Magenkrise 7 Mal, Larynxkrisen 6 Mal, Blasenkrise 3 Mal, Rectalkrisen 2 Mal gefunden.

Verweilen möchte ich dagegen einen Moment bei der relativen Häufigkeit der Störungen im Bereich der Blase. Es giebt wohl kaum einen Fall von vorgeschrittenerer Tabes, bei dem die Blase, speciell deren motorischer Apparat ungestört functionierte. Aber auch schon im Frühstadium der Krankheit gehören

die Störungen zu den constanteren Symptomen; 17 Mal haben wir sie angetroffen, sie verdienen also sicher einen nicht unbedeutenden Platz in der Frühdiagnostik des Leidens; haben wir doch auch oben gesehen, dass sie manchmal das erste Symptom bilden (6, 7, 14). Am häufigsten ist die Incontinenz (14 Mal). Detrusorschwäche besteht nur 8 Mal, oft beide zusammen, Tenesmus oder Blasenkrisen 3 Mal. Nur selten sind Incontinenz oder Detrusorschwäche complet, sondern wir hören da, dass der Kranke öfters nachts oder beim Husten oder sonstigen Anstrengungen der Bauchpresse oder endlich, wenn er das Urinieren länger als gewöhnlich anstehen lässt, spontan einige Tropfen Urin verliert, sowie andererseits, dass er beim Urinieren stärker als gewöhnlich drücken muss und mehr Zeit zur Entleerung gebraucht. Diese Angaben sind sehr charakteristisch. Dass die Blasenstörungen einem grossen Wechsel unterworfen sind, ja nicht selten ganz verschwinden, um früher oder später wieder aufzutreten, mag hier nur erwähnt werden, scheint uns aber gerade gleichfalls recht bezeichnend für Tabes.

Weit seltener sind Störungen seitens des Darms. hartnäckige dauernde Constipation constatierten wir fünf Mal, Rectalkrisen zwei Mal, totale Incontinentia alvi ein Mal. Auch die Störungen in der Sexualsphäre, denen wir übrigens keine regelmässige Beachtung geschenkt haben, sind in unseren Fällen selten, bei 13 Männern nur zwei Mal.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der objectiven Symptome und beginne mit einem der wichtigsten, nämlich der reflectorischen Pupillenstarre. Letztere gilt ja wie die lancinierenden Schmerzen als ein weiteres der drei Cardinalsymptome (Strümpell, Möbius, Oppenheim). In unseren 27 Fällen constatierten wir vollständiges doppelseitiges Fehlen des Lichtreflexes 21 Mal, 3 Mal fehlte derselbe nur auf einer Seite, 3 Mal endlich reagierten beide Pupillen auf Licht, wenn auch wohl träger als bei gesunden Menschen. Ganz normale Pupillarreaction haben wir bei keinem unserer Kranken angetroffen.

Der schulmässigen besonders in Frankreich gültigen Lehre nach ist die reflectorische Pupillenstarre zumeist mit Myosis combinirt. Wir haben uns aber schon früher an zahlreichen Ataktikern davon überzeugt und bestätigen auch jetzt wieder für die Präataktiker, dass dies nicht zutrifft. Neun Mal, d. h. nur in einem Drittel der Fälle besteht Myosis ein- oder doppelseitig, gerade ebenso oft aber das Gegenteil Mydriasis; und endlich neun Mal finden wir normal weite Pupillen.

Sicher häufiger als angenommen ist dagegen die Ungleichheit (neun Mal) der beiden Pupillen, sei es, dass die eine myotisch, die andere mydriatisch oder die eine myotisch, die andere normal weit ist; alle möglichen Combinationen werden hier angetroffen. Sind beide Pupillen nicht gleich weit, so beobachtet man fast stets, dass, obschon einige Verengung ein-

tritt, doch diese Ungleichheit auch bei der Convergenz und Accommodation bestehen bleibt, besonders dann, wenn die weitere Pupille mydriatisch ist. Diese Thatsache ist ein Beweis dafür, dass die Pupillendifferenz nicht die Folge von differenter reflectorischer Erregbarkeit, sondern von Störungen im Tonus des Sphincter Iridis beziehungsweise des Dilator ist.

Mehr streifen möchte ich das Verhalten der Augenmuskeln, da ich auf diesen Punkt des Näheren in einer besonderen Arbeit zurückkommen muss. Hier sei nur hervorgehoben, dass Störungen im Bereiche des Augenbewegungsapparates ganz ungemein häufig auch schon im präataktischen Stadium der Tabes vorkommen (21 Mal) und sich zumeist in einer als nystagmiforme Zuckungen<sup>1)</sup> bezeichneten Unstätigkeit und mangelnden Coordination beider Bulbi zu erkennen geben; richtige Beweglichkeitsbeschränkungen von Augenmuskeln mit Doppelbildern sind seltener (drei Mal). Interessant ist auch die bei länger bestehender totaler Blindheit entstehende Unfähigkeit, ausgiebige Augenbewegungen auszuführen. Offenbar handelt es sich hier um ein Verlernen der Bewegung infolge des Fehlens des sensiblen Regulators und Impulsators (Sensomobilitätsstörung).

Aehnlich wie mit den Augenmuskeln steht es mit den Muskeln des Larynx. Wir dürfen hier auf diesen Punkt noch nicht näher eingehen, wollen aber doch erwähnen, dass seit längerer Zeit sämtliche Tabiker an der Klinik und Poliklinik von Herrn Prof. Dejerine genau laryngoskopisch untersucht werden und dass bei  $\frac{2}{3}$  derselben Veränderungen in der Motilität der Stimmbänder festzustellen sind, einerlei ob die Kranken der ataktischen oder präataktischen Periode angehören. Zumeist handelt es sich um eine Lähmung oder Schwäche der Crico-arytaenoidei postici, seltener eines ganzen Stimmbandes, manchmal auch um einfache Ataxie der Stimmbänder. In den Fällen, wo Larynxkrisen bestehen, ist fast regelmässig die Posticusparese vorhanden. Besonders bemerkenswert ist, dass diese objectiv nachweisbaren Störungen fast nie weitere Symptome, vor allem keine Störungen bei der Stimmbildung mit sich bringen.

Sonstige Paresen motorischer Nerven sind recht selten, einmal haben wir Parese des N. medianus, ein anderes Mal eine Parese des N. cruralis beobachtet. Beide waren nur vorübergehend, von keiner besonderen Atrophie begleitet, die Störungen der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit nur quantitativer Natur. Sie sind sicher wohl nur als Complication anzusehen; diagnostischer Wert kommt ihnen nicht zu.

Dagegen beansprucht das Verhalten des Muskeltonus eine eingehendere Betrachtung. Bekanntlich ist nun schon von

<sup>1)</sup> Nach F. Schulze und Offergeld kommt zwar diesen nystagmiformen Zuckungen keinerlei Bedeutung zu, da sie auch bei Gesunden vorkommen. Ich glaube aber doch, dass dieselben als pathologisch anzusehen sind. Jedenfalls sind sie bei Tabikern ungewöhnlich häufig.

verschiedenen Seiten, besonders von Wernicke, darauf aufmerksam gemacht worden, dass selbst in frühen Stadien der Tabes eine Verminderung oder Aufhebung des passiven Bewegungswiderstandes infolge einer Verminderung des Reflextonus besteht. Eingehend hat Frenkel<sup>1)</sup> in wiederholten Publicationen die Tonusverminderung, von ihm Hypotonie benannt, studiert. Ich kann hier leider aus Mangel an Raum nicht auf eine nähere Beschreibung und die Prüfungsweise des genannten Symptoms eingehen, sondern muss auf die diesbezüglichen Arbeiten von Frenkel und die darin enthaltenen Abbildungen verweisen.

Eine Verminderung des Widerstandes bei passiven Bewegungen, wie sie Wernicke zuerst angegeben hat, ist in der That in jedem fortgeschritteneren Falle von Tabes sehr sinnfällig, und auch bei unseren 27 Präataktikern habe ich sie, wenn auch nicht ganz constant, so doch in der grösseren Mehrzahl an den unteren wie an den oberen Extremitäten wiedergefunden. Ebenso wenig fehlt das Frenkel'sche Symptom, d. h. die abnorme Excursionsfähigkeit der Glieder bei passiven Bewegungen, wohl in einem einzigen Fall von Ataxie, wenn auch die einzelnen Muskelgruppen oft sehr verschieden stark beteiligt sind und mannigfache Combinationen bestehen. In der präataktischen Periode habe ich es allerdings nur sieben Mal angetroffen. Doch muss hervorgehoben werden, dass ich manchmal eine excessive Hypotonie bei meinen Präataktikern vorgefunden. So hob die Kranke 8 in stehender Stellung ihr im Knie gestrecktes Bein ohne Schwierigkeit bis an die Schulter empor, sie führte mit Leichtigkeit den *grand écart*, jene maximale Spreizstellung der Beine aus, welche wir nur bei Akrobaten wiederfinden; kurz sie konnte ihren Gliedern fast alle die extremen polichinellenartigen Stellungen erteilen, die Frenkel in der *nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* abgebildet hat. Dabei zeigte die Kranke keine Spur von Ataxie und keine Andeutung des Romberg'schen Phänomens. Wenn man die abnormen Stellungen ihrer Glieder sah, so wusste man, dass es sich nur um Tabes handeln könne. In seinen ersten Publicationen über den Gegenstand hatte Frenkel die Meinung ausgesprochen, dass die Hypotonie ein für Tabes um so charakteristischeres Zeichen sei, als sie ausschliesslich bei Tabikern zur Beobachtung komme. Er selbst hat dann aber später einen Fall von angeborener Cerebellaratrophy mitgeteilt, wo maximale Hypotonie bestand. Auch ich habe gerade bei den Cerebellarerkrankungen häufig Hypotonie gefunden, aber derartige Grade wie bei der oben beschriebenen Kranken dürften allein der Tabes zukommen.

---

<sup>1)</sup> Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit bei Tabes. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, No. 11.

Frenkel et Faure, *des Attitudes anormales chez les tabétiques*. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.



Von den Symptomen der Motilität beansprucht noch eines ausführlicher hervorgehoben zu werden, die Steigerung der directen mechanischen Muskeleirregbarkeit, die auch von Sternberg in seinem Buche über die Sehnenreflexe S. 266 bereits erwähnt ist<sup>1)</sup> und kürzlich von Frenkel näher behandelt worden ist. Beklopft man mit dem Percussionshammer die Muskelbäuche, also beispielsweise den Triceps surae, oder nimmt man den Muskelbauch zwischen die Finger und übt einen Druck auf ihn aus, so antwortet der Muskel sofort mit einer sehr lebhaften Contraction und der Fuss macht eine ausgiebige Plantarflexion. Diese Steigerung ist an sehr vielen Muskeln nachzuweisen, am leichtesten aber an den Muskeln der oberen Extremität, am Triceps brachii und den langen Streckmuskeln der Hand und der Finger. Hier genügt manchmal schon ein ganz leiser Schlag, um ein förmliches Ausschlagen des herabhängenden Unterarms oder ein Aufschnellen der Hand oder einzelner Finger hervorzurufen. Die ausgiebigste Reaction erzielt man von den sogenannten Muskelpunkten aus, d. h. denjenigen Stellen, wo die Muskeln auch der elektrischen Erregung am leichtesten zugänglich sind. Diese lebhaft mechanische Erregbarkeit kann manchmal zu einem Irrtum führen. Ist sie nämlich stark ausgesprochen, so tritt eine Contraction des Muskels und Bewegung des Gliedes auch dann ein, wenn der Schlag auf die der Ansatzsehne des betreffenden Muskels, also z. B. der am Olecranon inserierenden Sehne des M. Triceps brachii unmittelbar benachbarten Muskelpartien geführt wird. Dadurch kann ein Sehnenreflex vorge-  
täuscht werden und man hat bei der Prüfung der Sehnenreflexe sehr genau darauf zu achten, dass ja nur die Sehne selbst und nicht die unmittelbar sich anschliessenden Muskelbündel getroffen werden. Wir werden später sehen, dass sogar ein gewisser Gegensatz zwischen Sehnenreflex und mechanischer Muskeleirregbarkeit besteht. Vorläufig statuieren wir nur die Steigerung der mechanischen Muskeleirregbarkeit als ein häufiges und augenfälliges Symptom (18 Mal). Die Deutung desselben ist freilich nicht leicht. Wir wissen, dass je weniger Erregungen einem Muskel zufließen, je weniger contrahiert er ist, um so mehr seine Elasticität zunimmt. Der tabische Muskel ist bei dem Fehlen der beständig von der Vorderhornzelle zufließenden tonischen Erregungen in maximalster Erschlaffung und somit elastischer; trifft ihn nun ein mechanischer Schlag, so bereitet sich infolge der grossen Elasticität der Reiz rasch weit über die gesamte Muskelpartie aus. Ich konnte diese wellenartige Ausbreitung selbst wiederholt sehr deutlich verfolgen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der Sensibilität, deren subjective Störungen wir bereits oben besprochen haben,

<sup>1)</sup> cf. auch Weir-Mitschel and Lewis, Physiological Studies of the knee-Jerk and of the reaction of muscles under mechanical excitants. Medic. News 1886, Februar.

deren objective Alterationen ja den Mittelpunkt dieser Arbeit bilden. Das Vorkommen objectiver Sensibilitätsstörungen schon in den frühesten Stadien der Tabes ist eine, wenn auch bisher wenig bekannte oder beachtete, so doch durchaus sichere Thatsache, die durch meine vorliegenden Untersuchungen wieder zur Evidenz erwiesen ist. Ich kann hier nicht auf die Technik und Gesichtspunkte bei der Sensibilitätsprüfung eingehen, sondern verweise diesbezüglich auf unsere eingangs erwähnte Arbeit. Der Sitz der Hautsensibilitätsstörungen ist vornehmlich der Rumpf. Der erste, welcher auf diese Thatsache aufmerksam gemacht hat, ist Hitzig<sup>1)</sup>, welcher in seiner Arbeit über traumatische Tabes ausdrücklich als eines der frühesten und constantesten Zeichen der Tabes eine gürtelförmige, etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule, manchmal höher, manchmal tiefer gelegene, die Breite einiger Rippen umfassende Zone signiert, „wo indifferente Berührungen nicht gefühlt werden. Es handelt sich um ein initiales Symptom, das differentialdiagnostisch verwertbar ist.“ Die Hitzig'sche Behauptung ist durch Laehr<sup>2)</sup>, Hintze<sup>3)</sup> und Marinesco<sup>4)</sup> bestätigt worden. In unserer mehrfach citierten Arbeit haben Frenkel und ich die Constanz der Sensibilitätsstörungen am Rumpf sowie deren Form bei der Tabes genauestens präcisiert. Und was für die Tabes im allgemeinen, das gilt auch für das präataktische Initialstadium im speciellen, wie aus den vorliegenden Untersuchungen wieder deutlich hervorgeht. In 24 Fällen gelang mir der Nachweis von Sensibilitätsstörungen am Rumpf; aber nicht nur in der relativen Häufigkeit, nach welcher diese Störungen mit den lancinierenden Schmerzen und der reflectorischen Pupillenstarre in einer Reihe rangieren, liegt der grosse diagnostische Wert, sondern letzterer wird noch dadurch erhöht, dass selbst in den Fällen, wo nachweislich die Tabes erst wenige Monate besteht (11, 12, 14), die genannten Störungen nicht fehlen, also ein wirkliches Frühsymptom vorliegt. Die drei Fälle, in welchen ihr Nachweis negativ ausfiel, sind alles drei Fälle mit Opticusatrophie, denen ja, wie schon angedeutet und weiter besprochen werden wird, eine Sonderstellung zukommt. Wenn den meisten bisherigen Untersuchern die Sensibilitätsstörungen am Rumpf entgangen sind, so liegt dies wohl einmal daran, dass man sie nicht gesucht hat, dann aber müssen auch wir gleich Hitzig betonen, dass es sich nicht etwa um grobe Anästhesien, sondern um oft nur feine tactile Hypästhesien, die bei dem Vergleich mit normalen, Hautstellen erst deutlich werden, oder um Anästhesien für

<sup>1)</sup> Hitzig, Traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Hallenser Festschrift, 1894.

<sup>2)</sup> Laehr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Neurol. Centralbl., 1895, No. 11.

<sup>3)</sup> Hintze, Ueber Sensibilitätsstörungen am Rumpf bei Tabes. Dissertation Bonn, 1896.

<sup>4)</sup> Marinesco, De la Topographie des troubles sensitifs dans le tabes. Semaine médicale, 1897. No. 47.

leichte Berührung handelt, während gröberer Contact empfunden wird.

Fast immer liegen, wie auch die früheren Beobachter gefunden hatten, rein tactile Störungen vor, während die Schmerzempfindung nicht alteriert ist. Dagegen besteht nicht selten eine Hyperästhesie für thermische, namentlich Kälteeindrücke, die räumlich oft den ganzen Thorax einnimmt. Die Form der tactilen Störung wechselt nicht unerheblich, wie ein Blick auf unsere Schemata zeigt, von einfachen Flecken oder schmalen Streifen, meist in der Umgebung der Brustwarzen und an nahezu gleich hohen Stellen am Rücken, bis zur vollständigen den Thorax ringförmig umziehenden Gürtelzone, von verschiedener Höhe; manchmal nur auf einer Seite vorhanden, manchmal sogar zwei Streifen übereinander, durch normale Hautpartien getrennt. Die Form hält sich im wesentlichen an die Versorgungsgebiete der hinteren Dorsalwurzeln und nicht der peripheren Nerven, wie denn überhaupt nahezu die gesamten Sensibilisierungsstörungen bei der Tabes, wie man sagt, den radiculären Typus befolgen (cf. dazu Laehr, Marinesco und unsere Arbeit).

Den Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten kommt nicht die gleiche Bedeutung, wie denen am Rumpf zu, obschon sie auch sicher viel häufiger sind, als gemeinhin angenommen wird. Besonders gilt das von der oberen Extremität, wo wir 18 Mal Störungen constatiert haben, die aber wie die Störungen am Rumpf meist nur in tactiler Hypästhesie oder feiner Anästhesie bestehen. Ihre Form ist der schon von Laehr, Marinesco und besonders Frenkel und mir als für Tabes charakteristisch beschriebene Streifen, welcher, in directer räumlicher Continuität mit der Rumpfbzone, aus dieser hervorgehend, an der Innenseite des Oberarms hinabzieht, manchmal auch noch die ulnare Hälfte des Vorderarms, sowie den fünften und vierten Finger mit einnimmt. In seiner ausgeprägtesten Form haben wir diesen Typus in Fall acht und neun vor uns. Wir wollen auch hier hervorheben, dass es sich wieder um einen radiculären Typus handelt, und zwar sind die hinteren Wurzeln, deren krankhafte Affection die Sensibilitätsstörungen mit sich bringen, die zweite Dorsalwurzel für die Innenseite des Oberarms, die erste Dorsalwurzel für die ulnare Hälfte des Vorderarms, die achte Cervicalis für den fünften und vierten Finger. Die in Fall 2 den ganzen Oberarm einnehmende, scharf abgegrenzte totale Anästhesie scheint mir hysterischen Ursprungs zu sein.

An der unteren Extremität haben wir zehn Mal Sensibilitätsstörungen getroffen, meist in der Form hypoästhetischer Streifen an der Aussenseite des Unterschenkels, oder am Fuss, oder nicht selten auch im Bereiche der 3—5 Sacralwurzel, in der Umgebung des Anus, Perineums, Scrotums und Penis.

Im Bereiche der tiefen Sensibilität (Gelenk- und Muskelsensibilität, Gefühl für passive Bewegungen

der Glieder) sollte man a priori in dem präataktischen Stadium der Krankheit noch keinerlei Störungen erwarten, die engen Beziehungen zwischen Ataxie und den tiefen Sensibilitätsstörungen zugegeben. Ein solcher Schluss wäre aber übereilt. Bei 12 unserer Kranken konnte ich ganz sichere, wenn auch quantitativ nur sehr geringe Störungen der Empfindung für passive Bewegungen nachweisen. Wenn trotzdem keinerlei manifeste Ataxie bei ihnen bestand, so zeigt das, dass der Organismus eben compensatorische Fähigkeiten besitzt, die den geringen Verlust an Sensibilität, des Regulators der Bewegungen, ersetzen können. Neun Mal handelt es sich um feine Störungen in den Fingern und zwar fast immer im Kleinfinger oder diesem und dem Goldfinger, eine Localisation, welche für Tabes geradezu charakteristisch ist und, wie wir schon früher nachgewiesen haben, auch im ataktischen Stadium zunächst fortbesteht, während erst beim weiteren Fortschritt sich auch die übrigen Finger und die grossen Gelenke beteiligen; letztere sind im präataktischen Stadium jedenfalls intact.

Analoges besteht an der unteren Extremität, nur sind die Störungen hier seltener, aber wesentlich auch in den kleinen Gelenken, den Zehen localisiert (fünf Mal), zwei Mal allerdings auch im Fussgelenk, während Knie und Hüfte stets frei sind.

Bemerkenswert erscheint mir aber, dass in fast allen Fällen, wo Störungen an der unteren Extremität bestehen, solche auch an der oberen nicht fehlen. Es scheint überhaupt, dass gerade die objectiven Symptome an den oberen Extremitäten relativ häufiger sind als die analogen an den unteren Extremitäten. Wir haben dies schon von der gesteigerten mechanischen Muskel-erregbarkeit, von den Hautsensibilitätsstörungen, von den Störungen der Lageempfindung und werden alsbald ein Gleiches noch von dem Verlust der Sehnenreflexe erfahren, zu deren Besprechung ich somit übergehe.

Bekanntlich gilt ja das Fehlen des Patellarreflexes oder das Westphal'sche Zeichen als eines der frühesten und constantesten Symptome. Fälle, in denen er erhalten ist, sind allerdings überall bekannt und vielfach wegen des besonderen Hervortretens der tabischen Symptome an der oberen Extremität als Tabes cervicalis bezeichnet, obschon nach unserer Meinung der Gegensatz von gewöhnlicher lumbo-sacraler und cervicaler Tabes nicht besteht; wir kommen darauf noch später zurück.

In unseren 27 Fällen besteht das Westphal'sche Zeichen auf beiden Seiten nur 15 Mal und auf einer Seite 1 Mal (Fall 14). 11 Mal ist der Patellarreflex beiderseitig erhalten, allerdings liegt in drei Fällen davon eine Ungleichheit zwischen rechts und links vor, derart, dass der eine Patellarreflex nur schwach und oft nur mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff auszulösen ist. Einmal war der Reflex beiderseits gesteigert (Fall 16); ich erwähne das, weil nach manchen Beobachtern [Weiss<sup>1)</sup>, Weir-Mitchel,

<sup>1)</sup> Weiss, Ueber Sehnenreflexe. Wiener med. Wochenschr., 1879, S. 6.

Lewis<sup>1)</sup>] dem Verschwinden der Reflexe eine Steigerung derselben vorausgehen soll. Ganz normale Patellarreflexe haben wir somit nur in sieben Fällen. Diese Zahl steht nun aber trotzdem mit allen bisherigen Anschauungen sicher im Widerspruch und ich muss gestehen, dass ich selbst von der Häufigkeit des Vorhandenseins der Reflexe überrascht war. Doch ist an der Thatsache nichts wegzuleugnen. Dieselbe setzt ja den Wert des Westphal'schen Zeichens als wichtiges Frühsymptom nicht wesentlich herab, doch verschärft sie unbedingt die Forderung in den Fällen, wo das Westphal'sche Zeichen fehlt, doch mit dem Ausschluss von Tabes sehr zurückhaltend zu sein und sorgfältig nach anderen Symptomen suchen, die doch die Diagnose nur zu oft sichern werden.

Allerdings giebt eine gewisse Erklärung für das häufige Fehlen des besagten Symptoms der Umstand, dass eben ein nicht unbeträchtlicher Teil meiner Präataktiker solche mit Opticusatrophie sind, eine Complication, welche auch die gesamte übrige Symptomatologie der initialen Tabes wesentlich beeinflusst. Die 14 Kranken ohne Opticusatrophie bieten das Westphal'sche Zeichen 10 Mal, die 13 mit solcher nur 6 Mal.

Ganz ähnliches wie vom Patellarreflex gilt vom Achillesreflex. Leider wurde dessen Untersuchung in drei Fällen verabsäumt. In den 24 Fällen, wo er geprüft ist, fehlt er 10 Mal doppelseitig, 5 Mal einseitig, 9 Mal ist er beiderseits erhalten. Fast immer geht sein Verhalten dem Patellarreflex parallel, so besonders auch in Fall 14, wo nur auf der linken Seite Patellar- und Achillesreflex fehlen, rechts beide normal sind. Nur ist in mehreren Fällen der Patellarreflex bereits beiderseits erloschen, während der Achillesreflex erst auf einer Seite fehlt (24, 7, 2), und dann ist in mehreren Fällen (22, 4) das Kniephänomen bereits einseitig abgeschwächt, während das Achillesphänomen noch doppelseitig normal ist. Vielleicht geht also das Verschwinden des Patellarreflexes dem des Achillesreflexes voraus; doch kommt auch das Umgekehrte zur Beobachtung (23 Patellarreflexe doppelseitig normal, Achillesreflex links schwach, Fall 9, Patellarreflex rechts normal, links schwach, Achillesreflex beiderseits erloschen).

Ich will bei Gelegenheit der Besprechung des Achillesreflexes noch einmal auf den oben bereits erwähnten Gegensatz zwischen mechanischer Muskelerregbarkeit und dem Verhalten der Sehnenreflexe zurückkommen, weil er am Musculus Triceps surae und seiner Sehne, der Achillessehne, oft recht scharf hervortritt. Der Reflex fehlt, aber bei Beklopfung des Muskelbauches tritt eine sehr lebhafte Contraction des Muskels ein, und man hat sich vor der fälschlichen Annahme eines bestehenden Achillesreflexes sehr zu hüten (3, 10, 13, 19).

Freilich noch schärfer markiert sich der genannte Gegensatz an der oberen Extremität, an der Sehne des Musculus

<sup>1)</sup> Weir-Mitchel und Lewis, l. c.

Triceps brachii und diesem Muskel selbst. Was zunächst das Verhalten des Reflexes bei der Tabes angeht, so war dasselbe bisher überhaupt noch nicht gewürdigt worden. In seiner Statistik der Symptomatologie der Tabes, welche an 400 Kranken der Klinik des Herrn Professor Erb erhoben worden ist, sagt Leimbach<sup>1)</sup>, dass das Verhalten der genannten Reflexe keine diagnostische Bedeutung beanspruchen könne. Dagegen hat erst ganz kürzlich Frenkel das Verschwinden des Triceps-brachii-reflexes als ein ungemein häufiges Symptom bei Tabes signiert. In meinen 27 Fällen fehlt der genannte Reflex 15 mal auf beiden Seiten, dreimal auf einer Seite, neunmal ist er beiderseits erhalten, aber es besteht davon dreimal jene Erscheinung, die von Benedikt als paradoxes Sehnenphänomen benannt ist.

Dasselbe war bisher nur am Patellarreflex bekannt und besteht bekanntlich darin, dass bei Beklopfung der Patellarsehne keine Streckung, sondern eine Beugung des Unterschenkels eintritt. Sternberg erwähnt allerdings in einer Anmerkung seines Buches über die Sehnenreflexe, dass eine analoge Erscheinung am Tricepsreflex zur Beobachtung kommt. In meinen drei oben erwähnten Fällen (6, 14, 27) erfolgte nun in der That bei Beklopfung der Tricepssehne eine schwache Beugung des Unterarms. Die Erscheinung ist offenbar so zu deuten: Der Schlag auf die Sehne versetzt unter normalen Verhältnissen auf dem Wege des Reflexes mehrere Muskeln in Action, vornehmlich den Triceps, aber auch u. a. den Biceps und überhaupt die Beuger. Ist nun durch eine mehr speciell localisierte Alteration des Reflexübertragungsapparates die Uebertragung auf den Triceps gehemmt, so kann doch noch bei Erhaltung des Uebertragungsapparates auf den Biceps letzterer in Contraction geraten. Danach würde freilich das paradoxe Phänomen schon das erste Anzeichen in der Störung der Reflexübertragung bedeuten. Einen ganz normalen Tricepsreflex haben wir also nur in sechs Fällen vor uns. Auch besteht übrigens bezüglich des Tricepsreflexes eine ähnliche Differenz wie beim Patellarreflex zwischen den Tabikern ohne und mit Opticusatrophie. Von den 18 Malen, wo derselbe ein- oder doppelseitig fehlt, entfallen zehn auf die Fälle ohne, acht auf die mit Opticusatrophie.

Vergleichen wir nun das Verhalten des Tricepsreflexes mit dem seines Genossen an den unteren Extremitäten, so ergibt sich in der That, dass ersterer häufiger und früher alteriert wird oder erlischt als letzterer (18 : 16). Wir können eine Reihe Fälle citieren, wo ersterer fehlt, letzterer dagegen noch erhalten ist (4, 12, 17, 20, 23), während das Umgekehrte offenbar seltener ist (6, 27). Kommt also somit sicherlich dem Fehlen des Tricepsreflexes ein hoher frühdiagnostischer Wert zu, so möchten wir doch einen Einwand, den man leicht erheben könnte, selbst berühren.

<sup>1)</sup> Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 7, XXII.

Bekanntlich fehlt der genannte Reflex nicht allzu selten auch bei Gesunden und sicher viel häufiger als der Patellarreflex. Es könnte somit gewagt erscheinen, einem solchen Phänomen grösseren diagnostischen Wert zuzuerkennen. Dazu bemerke ich, dass natürlich ein Phänomen allein nie ausschlaggebend sein wird, sondern sich die Diagnose der *Tabes* gerade nur auf ein Ensemble von charakteristischen Merkmalen stützen soll. Ferner aber möchte ich jetzt nochmals auf den bereits mehrfach statuierten Gegensatz vom Fehlen des Sehnenreflexes und der Steigerung der directen mechanischen Muskelerregbarkeit zurückgreifen. Wenn bei einem Fall der Tricepsreflex fehlt und gleichzeitig der Muskel selbst sehr stark erregbar ist, derart, dass schon ein leichter Schlag mit dem Percussionshammer an irgend einer Stelle, selbst nahe der Sehne eine lebhaft Contraction auslöst, so scheint mir gerade das für *Tabes* recht charakteristisch zu sein, und ich verweise dazu auf die Fälle 26, 23, 21, 19, 16, 13, 12, 11, 10, 8, 7, 4, 3, 2, besonders aber auch auf Fall 17, wo links der Reflex fehlt und eine äusserst lebhaft mechanische Erregbarkeit vorliegt, während rechts, wo der Tricepsreflex erhalten ist, davon keine Rede ist.

Zum Schluss noch ein paar Worte über das Verhalten der Hautreflexe (Epigaster-Cremaster-Plantarreflex). Wir haben dieselben zwar nicht in allen Fällen untersucht, doch in der grösseren Mehrzahl, und haben gefunden, dass dieselben fast stets erhalten sind, im Gegensatz zu den Sehnenreflexen und auch im Gegensatz zu ihrem eigenen Verhalten in späteren Stadien der *Tabes*, wo auch sie früher oder später verschwinden. Im Initialstadium gehört ihr Fehlen jedenfalls zur Seltenheit.

Wir haben hiermit alle einzelnen Symptome und ihre relative Häufigkeit genau durchgesprochen und ich lasse dieselben der Zusammenfassung wegen noch einmal in tabellarischer Uebersicht folgen (S. 145); es ist in der ersten Colonne jedes einzelne Symptom, in der zweiten die Zahl enthalten, welche angiebt, wie oft dasselbe unter den 27 Fällen beobachtet ist. Colonne drei und vier haben ihre Beziehung erst zu einem späteren Abschnitt.

Ein einfacher Blick auf die Tabelle ergibt erstens, dass es kein einziges Symptom giebt, welches in jedem Falle von *Tabes* im präataktischen Stadium vorhanden wäre, und dass zweitens zwischen den einzelnen Symptomen ihrem numerischen Werte nach recht erhebliche Differenzen bestehen. Daraus ergibt sich nun des weiteren, dass die Frühdiagnose der *Tabes* sich niemals auf ein einzelnes Symptom begründen kann, sondern nur auf ein Ensemble von mehreren oder vielen sich aufbaut. Welche Symptome im Einzelfalle das Krankheitsbild zusammensetzen, ist sehr variabel, es giebt hier eigentlich ebensoviel Combinationen als Fälle. Man hat vielfach die zahlreichen Symptome in zwei Gruppen geschieden, in die sogen. Cardinalsymptome und die übrigen weniger constanten. Als Cardinalsymptome galten bis-

S y m p t o m	vorhanden in 27 Fällen	davon in 14 Fällen ohne Opticusatrophie	in 13 Fällen mit Opticusatrophie
Lancinierende Schmerzen . . . . .	24 mal	13 mal	11 mal
Paraesthesien . . . . .	13 "	8 "	5 "
Gürtelgefühl . . . . .	7 "	4 "	3 "
Ulnarissensation . . . . .	7 "	3 "	4 "
Magenkrisen . . . . .	11 "	4 "	7 "
Larynxkrisen . . . . .	6 "	4 "	2 "
Blasenstörungen . . . . .	17 "	12 "	5 "
Diplopie (soweit vom Kranken bemerkt) .	5 "	3 "	2 "
Reflektorische Pupillenstarre . . . . .	24 "	12 "	12 "
Veränderungen in der Weite der Pupillen (Myosis, Mydriasis) . . . . .	18 "	10 "	8 "
Ungleichheit der Pupillen . . . . .	9 "	5 "	4 "
Lähmung oder Trägheit des Sphincter Iridis	4 "	2 "	2 "
Anomalien der Augenbewegung . . . . .	21 "	11 "	10 "
Hypotonie an Arm und Bein . . . . .	7 "	4 "	3 "
Steigerung der mechan. Muskeleerregbarkeit	18 "	11 "	7 "
Sensibilitätsstörungen der Haut (Thorax, Arm, Bein) . . . . .	24 "	14 "	10 "
Gelenksensibilitätsstörungen (Finger, Zehen, Fuss) . . . . .	12 "	8 "	4 "
Fehlen des Patellarreflexes (ein- oder doppelseitig) . . . . .	16 "	10 "	6 "
Fehlen des Achillesreflexes (ein- oder doppelseitig) . . . . .	15 "	8 "	7 "
Fehlen des Tricepsreflexes (ein- oder doppel- seitig) . . . . .	18 "	10 "	8 "

her die lancinierenden Schmerzen, die reflectorische Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen und zwar deshalb, weil wenigstens eines von ihnen vorhanden sein muss, um mit mehreren anderen der zweiten Classe zusammen die Diagnose



zu begründen. Mir scheint es aber immerhin nicht sehr berechtigt, diesen Unterschied zu streng zu nehmen. Vor allem könnte man da, wenn man sich allein nach der relativen Häufigkeit richten wollte, das Westphal'sche Phänomen durch die Sensibilitätsstörungen am Rumpfe ersetzen, umso mehr als diese letzteren in ihrer Art eigentlich nur bei Tabes vorkommen können und in dieser Beziehung eigentlich auch den lancinierenden Schmerzen überlegen sind, die ja, wenn auch seltener wie das Fehlen des Patellarreflexes, auch bei anderen Erkrankungen vorkommen. Hält man aber obiges Einteilungsprincip zu scharf aufrecht, so kommt man manchmal wirklich in Verlegenheit z. B. angesichts einer Tabes wie der folgenden: (18) Niemals lancinierende Schmerzen, beide Patellarreflexe erhalten; reflectorische Pupillenstarre besteht zwar, aber der Kranke hat beiderseitige totale Opticusatrophie, auf welche das Fehlen des Lichtreflexes ohne weiteres bezogen werden könnte.

Wenn es eine genuine nicht tabische Opticusatrophie giebt, wo bliebe da die Diagnose? Sollte man deswegen Anstand nehmen, den Fall als sichere Tabes aufzufassen? Auf keinen Fall, die charakteristischen Blasenstörungen, welche der Patient hat, die ebenso charakteristischen Störungen der Gelenksensibilität im Klein- und Goldfinger lassen keinen Zweifel. Und ich möchte gerade das hier zum Schluss noch besonders hervorheben, dass auch die übrigen Symptome, welche nicht als cardinale angesehen werden, ihren Wert nicht in der relativen Constanz, sondern in ihrer Modalität haben, so die Blasenstörungen in ihrem Wechsel, die Störungen der tiefen Sensibilität in ihrer Localisation im Klein- und Goldfinger, die Hautsensibilitätsstörungen in ihrem radiculären Typus, ohne dabei complet zu sein, wie bei Wurzelläsionen das Fehlen der Reflexe in ihrem Gegensatz zur mechanischen Muskel-erregbarkeit u. s. w.

Ein letzter Punkt, auf den ich für die Diagnosestellung aufmerksam machen möchte, ist folgender. Sieht man die einzelnen Fälle daraufhin durch, so muss es auffallen, dass die Symptome, welche das Krankheitsbild zusammensetzen, räumlich sehr weit getrennten Abschnitten des Nervensystems zuzuschreiben sind. Verfolgen wir dieselben von oben nach unten, so haben wir zunächst bulbo-protuberantielle Symptome in der Pupillenstarre, den Veränderungen der Pupillenweite, den Augenmuskelerkrankungen und den Kehlkopfstörungen, vor allem den so häufigen Störungen im motorischen Verhalten der Stimmbänder und den selteneren Larynxkrisen: wir haben Störungen aus dem Bereich des Cervicalmarkes in den lancinierenden Schmerzen, den Ulnarissensationen u. s. w., ferner dem häufigen Fehlen der Sehnenreflexe an der oberen Extremität, den Sensibilitätsstörungen der Haut und Gelenke daselbst: wir haben, verbunden mit diesem Bezirke, Störungen im Bereich des Dorsal- (oberen Dorsal)Markes in den Sensibilitätsstörungen und Gürtelgefühl daselbst; wir haben Störungen aus dem Bereich des Lumbo-

Sacralmarkes in den lancinierenden Schmerzen, und Parästhesien in den Beinen, in dem Fehlen von Patellar- und Achillesreflex, von Sensibilitätsstörungen der Haut und der Gelenke (Zehen), von Hypotonie; wir haben endlich Störungen von Seiten des Conus terminalis in den Blasen-, Darm- und Sexualstörungen.

Aus der langen Kette dieser Symptome, die gleichsam ein Continuum bilden, treten nun in jedem Falle mehrere zusammen und zwar aus mehreren der erwähnten Hauptstationen, manchmal sogar aus allen. Es resultiert daraus ein multiples und discontinuierliches Symptomenbild und gerade dieses scheint mir für die Tabes sehr bezeichnend zu sein. Der der Tabes zu Grunde liegende anatomische Process besteht an mehreren, räumlich weit getrennten Stellen des Rückenmarks einschliesslich des verlängerten Markes und der Vierhügel, gleichzeitig. Am schönsten tritt dies in den Sensibilitätsstörungen der Haut zu Tage, für die das Gesetz der multiloculären, discontinuierlichen Anordnung in unserer eingangs citierten Arbeit bereits ausführlich erwiesen ist. Der Beginn liegt offenbar im oberen Dorsal- und cervicalen Marke, resp. dessen hinteren Wurzeln und dem bulbo-protuberantiellen Abschnitt gleichzeitig; man könnte also sagen, im Anfang ist die Tabes cervical-bulbär, sehr bald aber kommen dann oder auch schon gleichzeitig die Symptome von Seiten des Lumbo-Sacralmarkes und des Conus terminalis dazu. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber treten diese Symptome von Seiten des Lumbo-Sacralmarkes im weiteren Verlaufe so in den Vordergrund, dass die Tabes wesentlich eine lumbo-sacrale ist. Seltener sind die Fälle, wo die Symptome von Seiten des oberen Brust-Cervicalmarkes das Bild beherrschen, man könnte dann von cervicaler Tabes reden, oder wenn, was noch seltener ist, die bulbooculären Symptome oder andererseits die Blasenmastdarmsymptome absolut in den Vordergrund treten, man von bulbärer Tabes oder einer Tabes des Conus terminalis reden könnte. Eine solche Scheidung ist aber wie gesagt nie eine strenge, da die Symptome nie auf eine der vier grossen Stationen beschränkt sind. Es giebt nur eine Tabes, die multiloculäre. Das ist wichtig für die Diagnose.

## II.

Bei unserer bisherigen Besprechung der einzelnen Symptome haben wir eines ganz übergangen, die Opticusatrophie. Dies geschah absichtlich, weil die genannte Complication einen nicht unwesentlichen Einfluss auf den Gang der Krankheit und auf die Symptomatologie derselben ausübt, den wir jetzt etwas näher ins Auge fassen wollen. Ich habe die 27 Tabiker in zwei Gruppen geteilt, solche ohne Opticusatrophie (1—14) und solche mit derselben (15—27). Es bietet also beinahe die Hälfte der Kranken das genannte Symptom dar, ein Procentsatz, der

äusserst hoch erscheinen muss. Dazu bemerke ich aber, dass die Fälle 22—27 Kranke der stationären Klinik sind, welche gerade dort wegen ihrer Blindheit seit Jahren schon Aufnahme gefunden haben, während die übrigen Kranken 1—21 alle poliklinische Patienten sind, welche im Laufe des Winters 1898/99 zu meiner Beobachtung kamen. Von diesen 21 haben nur 7, also der dritte Teil, Opticusatrophie.

Es ist eine vielfach verbreitete Ansicht, dass durch das Auftreten der grauen Degeneration des Sehnerven der tabische Krankheitsprocess oft mehr oder weniger zum Stillstand gebracht würde (*Tabes arrêté par la cécité*). Die genannte Complication setzt in der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen sie überhaupt auftritt, schon sehr früh, jedenfalls im präataktischen Stadium ein und die Mehrzahl dieser Kranken verharrt dann zeitlebens im Initialstadium der Krankheit. Unter 58 Tabikern mit Ataxie, welche ich letzten Winter untersuchen konnte, befanden sich nur 6 mit Opticusatrophie, während von den 27 Präataktikern, die ich untersucht habe, wie gesagt nahezu die Hälfte blind war; und bei diesen 13 blinden Tabikern bestand die Krankheit schon durchschnittlich  $9\frac{1}{2}$  Jahr, während bei den anderen die mittlere Krankheitsdauer  $4\frac{1}{2}$  Jahre beträgt. Das heisst mit anderen Worten, dass Fälle mit Opticusatrophie eben viel länger in der präataktischen Periode verharren. Eine Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt uns Kranke, die seit 23, 19, 5, 16 Jahren bereits ihre Tabes haben, aber seit ihrer Erblindung nicht den geringsten Fortschritt der Krankheit erkennen lassen. Wenn auch die Dauer von Fall zu Fall sehr variiert, so dürften doch Zahlen, wie die oben angeführten, bei Tabikern ohne Atrophie des Sehnerven nur sehr selten sein.

Aber auch auf anderem Wege lässt sich der Stillstand der Krankheit mit dem Auftreten der Cecitas darthun. Vergleicht man nämlich statistisch die Häufigkeit der einzelnen Symptome in den Fällen ohne und mit Opticusatrophie, so ergibt sich in der That, dass fast alle Symptome relativ häufiger bei den Fällen mit als bei denen ohne Blindheit vertreten sind. Man ersieht das leicht aus der oben gegebenen Tabelle, wo in Colonne drei für die Fälle ohne, in Colonne vier für die mit Opticusatrophie die Häufigkeit der einzelnen Symptome angegeben ist. Besonderen Wert lege ich darauf, dass selbst ein so constantes Symptom wie die Sensibilitätsstörungen der Haut an dieser Differenz sich beteiligen, indem dieselben in allen 14 Fällen ohne Atrophie vorhanden sind, dagegen bei denen mit solcher drei Mal fehlen. Ebenso werden lancinierende Schmerzen in der ersten Gruppe nur einmal, in der zweiten zwei Mal vermisst. Für andere Symptome ist die Differenz sogar recht beträchtlich, so für die Blasenstörungen 12 und 5, für die Störungen der Muskel- und Gelenksensibilität 8 und 4, das Westphal'sche Zeichen 10 und 6 u. s. w. Wenn sich die reflectorische Pupillenstarre nicht an der Differenz beteiligt, so liegt das wohl hauptsächlich daran,

dass die Opticusatrophie ja ihrerseits schon allein im Sinne der Verminderung oder Aufhebung des Lichtreflexes wirkt; und wenn Magenkrise und Ulnarisensensationen zufällig in unserer Statistik eine Differenz zu Gunsten der Präataktiker mit Opticusatrophie erkennen lassen, so ist dies wohl nur von untergeordneter Bedeutung und ändert nicht viel an der Hauptregel, dass die Symptomatologie der zweiten Gruppe eine ärmere ist. Diese Thatsache ist, den hemmenden Einfluss der Opticusatrophie auf den übrigen Krankheitsprocess also zugegeben, in denjenigen Fällen ohne weiteres verständlich, wo die Krankheit überhaupt von vornherein mit der Atrophie beginnt; wie z. B. Fall 25, dessen ganze Symptomatologie überhaupt nur aus lancinierenden Schmerzen, genannter Atrophie und reflektorischer Pupillenstarre mit Myosis besteht. Aber auch in den Fällen, wo die Opticusatrophie erst später dazu kommt und manchmal lange Jahre vorhergegangen sind, während welcher doch eine volle Entwicklung der tabischen Symptome hätte stattfinden können, ist dennoch die Symptomatologie eine ärmere; dies kann entweder nur so gedeutet werden, dass der Fall von vornherein als ein solcher mit Opticusatrophie angelegt ist und der hemmende Einfluss schon vorweg vor der Entwicklung der Sehestörung besteht; oder es müsste direct angenommen werden, dass mit der sich entwickelnden Opticusatrophie ein Rückgang von vorher bestehenden Symptomen möglich ist und statthat. Diese Annahme ist keineswegs ohne Belege. Fast sämtliche unserer Kranken geben nämlich in ganz bestimmter Weise an, dass Hand in Hand mit der Abnahme ihrer Sehkraft eine Verminderung ihrer lancinierenden Schmerzen, an denen sie früher zum Teil sogar fürchterlich zu leiden gehabt, einherging. Manche sind, seit sie blind, sogar vollkommen frei von Schmerzen (25, 23). Manchmal sehen wir, dass auch andere subjective Symptome, Parästhesien, Krisen, Blasenstörungen, wenn auch nicht so constant wie die lancinierenden Schmerzen, so doch erheblich gebessert werden, parallel mit der Zunahme der Opticusatrophie. Von objectiven Symptomen ist es ja, wie bekannt, die Ataxie, die manchmal gänzlich wieder verschwindet und so die Fälle wie 15 und 19 aus dem ataktischen Stadium der Krankheit wieder in das präataktische zurückversetzt werden, obschon es ja in den Fällen mit Opticusatrophie überhaupt nur seltener zur Ataxie kommt. Herr Professor Dejerine hat, wie er mir mitgeteilt hat, einmal das Wiedererscheinen des Patellarreflexes bei hereinbrechender Opticusatrophie beobachtet. Ueberhaupt ist das Rückgehen von objectiven Symptomen bei der Tabes auch sonst nichts Unerhörtes; ich selbst habe es besonders von Sensibilitätsstörungen der Haut gesehen; auch Wiederkehr des Pupillarreflexes ist schon von Eichhorst signiert worden.

Jedenfalls besteht die Thatsache, dass bei gleichzeitiger Degeneration des Sehnerven die Krankheit nicht selten aufgehoben, ja in gewissem Sinne sogar gebessert wird. Opticus-

atrophie und Ataxie, von der langen Reihe der Leiden, welche dem unglücklichen Tabiker bescheert sind, wohl die beiden grössten Uebel, scheinen in einem gewissen Gegensatz zu stehen. Es ist, als bliebe zwischen beiden dem Kranken nur die bange Wahl, und gottlob nur seltener fällt ein Unglücklicher beiden zugleich zum Opfer.

Was freilich der tiefere Grund für diese gegensätzliche Beziehung ist, darüber haben wir noch nicht die geringste Vorstellung.

---

## Ueber die Sehnen-Muskelumpflanzung bei Lähmungen.

Sammelreferat

von

Oberarzt Dr. W. MÜLLER.

in Aachen.

- Nicoladoni, Arch. f. klin. Chir., Bd. 26, 1882.  
 Derselbe, Arch. f. klin. Chir., Bd. 27, 1882.  
 v. Hacker, Protoc. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1886.  
 Maydl, *ibid.* (Discussion).  
 Phocas, Rev. d'orthopédie, 1893, ref. Centralbl. f. Chir., 1894.  
 Parrish, New York med. J., 1892, Med. Times and register, 1893.  
 Lipburger, Centralbl. f. Chir., 1895, Or. Mitt.  
 Chillini, *ebenda*, No. 14, Or. Mitt.  
 Winkelmann, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 39, 1894.  
 Drobnik, F. Ueber Behandlg. d. Kinderlähmung mit Functionsteilung und Functionsübertragung d. Muskeln, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 43, 1896.  
 Franke, F., Ueber Sehnenüberpflanzung, Arch. f. klin. Chir., Bd. 52, 1896.  
 Franke, F., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III, Heft 1.  
 Goldthwait, Tendon transplant. etc. The Boston med. and surg. journal, 1896.  
 Milleken, S. E., New York med. rec., 1896, (Centralbl. f. Chir. 1897).  
 Winkler, Zeitschr. f. pract. Aerzte, 1897, No. 2.  
 Vulpins, O., Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 16.  
 Derselbe, Samml. klin. Vortr., No. 197, 1847.  
 Bradford (Boston) Transact. of the Americ. surg. ass., 1897.  
 Derselbe, Tenoplastic surgery, Annals of surg., 1897, ref. Jahresber. über die Fortschr. a. d. Geb. d. Chir., 1897, p. 173.  
 Rochet, Les anastomoses tendineuses entre muscles sains et muscles paralysés etc. Lyon méd., 1897, No. 12.  
 Cohen, Deutsche med. Wochenschr., 1897.  
 Kirsch, Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1897, No. 12.  
 Dörfler, Münch. med. Wochenschr., 1898.  
 Eulenburg, A., Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 14.  
 Vulpinus, O., Chir. Congr., 1899.  
 Derselbe, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 17.

- Tilanus, Weekbl. v. het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., No. 23. (Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 1.)  
 Lentz, Deutsche med. Wochenschr., 1898.  
 Brunner, F. u. W. Schulthess, Corr.-Blatt d. Schweizer Aerzte, 1898, Beil. 19.  
 Wallerstein, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 39.  
 Hoffa, Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 30.  
 Derselbe, Lehrb. d. orthop. Chir., III. Aufl., 1898.  
 Cappelen, A., Norsk. Mag. for Lægevid, 1899, August. (Centralbl. f. Chir., 1899, No. 50.)  
 Müller, W., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38.  
 Hoffa, Münch. med. Wochenschr., No. 41.  
 Lange, ebenda.  
 Helferich, ebenda.  
 Böcker, W., Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. VII, Heft 1, 1899.  
 Gocht, H., Zeitschr. f. orthop. Chir., 1899, Heft 1.  
 Vulpis, O., Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 6.  
 Merkel, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 34.  
 Winkler, H., Inaug.-Diss. Greifswald 1898.

Wiewohl es in jüngster Zeit an casuistischen Mitteilungen und Arbeiten nicht gefehlt hat, welche den augenblicklichen Stand der Frage der Sehnen-Muskelüberpflanzungen bei Lähmungen und Muskeldefecten kennzeichnen, geben wir, einer Aufforderung der Redaction folgend, für die Leser dieser Zeitschrift um so lieber eine Uebersicht über Wesen und Leistungen jenes immer noch neuen operativen Verfahrens, als wir es dabei mit Thatsachen zu thun haben, welche ein fruchtbares Zusammenarbeiten der Neurologie und Chirurgie wünschenswert und aussichtsvoll erscheinen lassen. Das Interesse für die gedachte Art der orthopädisch-chirurgischen Behandlung von Lähmungen und verwandten Zuständen tritt jedenfalls in der speciellen internen und neurologischen Literatur, soweit wir übersehen konnten, noch nicht in dem Masse hervor, wie in der chirurgischen. Aber wenn man jetzt schon aussprechen darf, dass die Prognose eines grossen Theiles der Fälle von centralen, speciell infantilen, Lähmungen im Hinblick auf die neue Operationsmethode sich bedeutend gebessert hat und wenn von mehreren Autoren der Ausspruch Franke's acceptiert wird, dass es jetzt schon eine unheilbare periphere Radialislähmung nicht mehr gäbe, so sind solche Erfahrungen ja sicher des allgemeinen Interesses und besonders der Mitarbeit der Neurologen wert.

Die verschiedenen Massnahmen, um die es sich dabei handelt, und welche bald unter der allgemeinen Bezeichnung „Sehnenplastik“, bald als „Sehnen- oder Muskeltransplantation“, „Muskelverpflanzung“ oder „Muskelumpflanzung“, als „Anastomosensbildung“, „Functionsübertragung“ oder auch als „Muskelteilung“ figurieren, sind, darüber ist ein Prioritätsstreit nicht entstanden, auf ein wohlwogenes Vorgehen von Nicoladoni im Jahre 1881 zurückzuführen. Nicoladoni hat in durchaus zielbewusster Absicht gelegentlich seiner Studien über den *Pes calcaneus paralyticus* seine Operation zunächst als eventuell ausführbar und nutzbringend empfohlen, im gleichen Jahre aber auch selber als Erster ausgeführt und zwar mit durchaus bemerkenswertem Erfolge. Er pflanzte die gesunden Peronealsehnen auf den paralytischen *Gastrocnemius* und empfahl die Operation *mutatis mutandis* auch für den paralytischen Spitzfuss. Wiewohl die Nicoladoni'sche Operation einige Jahre später von v. Hacker und von Maydl (Albert) ebenfalls mit Erfolg aus-

geführt worden war, und Lipburger bereits 1889 die Idee auch für den *Pes varus* verwirklicht hatte, kamen noch mehrere andere Autoren selbständig auf die gleiche Idee (Phocas, Chillini, Winkelmann, Drobnik) und zwar gut ein Decennium später, was im Interesse der Vortrefflichkeit des Gedankens ja nur zu bedauern ist. Fruchtbar für den weiteren Ausbau der Operation sowohl wie für die Erweiterung der Indicationen waren und bleiben die Arbeiten von Drobnik, F. Franke, später von Vulpius, A. Eulenburg. Diesen Autoren vornehmlich ist es zu danken, dass das Interesse für das Verfahren der Functionsübertragung bei uns wenigstens ein allgemeines wurde. Auch unter den Amerikanern gewann es schon früh Freunde und warme Lobredner auf Grund günstiger Erfahrungen, ebenso in Frankreich, und die letzten Jahre speciell haben die Frage so weit gefördert, dass wohl kein Chirurg, der in der Lage war, selber die Methode an geeigneten Fällen zu erproben, dieselbe unter den Heilmitteln gegen Lähmungen und Lähmungsdeformitäten ferner missen möchte.

Der Gedanke, welcher der Operation zu Grunde liegt, ist einfach, im ganzen auch seine Ausführung. Die verschiedenen Möglichkeiten der letzteren lassen sich am besten am Beispiel erörtern. Der *Musc. tibialis anticus* sei gelähmt, ihm soll Activität zugeführt werden durch seinen Nachbarn, den *Ext. hallucis longus*. Man kann da die Sehnen, nachdem man zuvor den Fuss gut corrigiert hat, einfach aneinandernähen, indem man sie bis auf eine kleine Anfrischung intact lässt. Zweite Möglichkeit: Teilung der Sehne des *Extensor hall.* und Annähen des einen, an der Insertion losgelöst, Zipfels an die *Tibialis*-sehne, die im übrigen intact bleibt. Dritte Möglichkeit: Quere Durchtrennung der *Extens. halluc.* — Sehne und Vereinigung des centralen Stumpfes mit dem peripherischen des *Tibialis*, wobei dieser entweder intact bleibt oder ebenfalls vorher durchschnitten werden kann (absteigende Transplantation Vulpius', active nach Hoffa). Weiter kann man, wenn der Kraftspender (Vulpius) functionell zu wichtig ist, denselben intact lassen, und das peripherische Stück der gelähmten Sehne nach Durchschneidung auf den gesunden Muskel pflanzen (aufsteigende, resp. passive Transplantation). Mitunter ist es vorteilhaft, die Sehnenansätze des gelähmten und nicht gelähmten Muskels einfach zu vertauschen und endlich ist auch mit Erfolg eine Sehne so verlagert worden, dass man ihr durch directe Befestigung an's Periost einen anderen Angriffspunkt giebt (Drobnik, Lange). Die vollständige Teilung eines Muskels, incl. Muskelbauch ist warm von Drobnik empfohlen worden.

Welche dieser Arten von Functionsübertragung in den einzelnen Fällen am besten Anwendung findet, das hängt von der functionellen Bedeutung der einzelnen Muskeln im Verhältnis zu den gelähmten ab, allgemeingültige Regeln lassen sich darüber nicht wohl geben. Am häufigsten kommt jetzt die absteigende active Methode zur Anwendung. Dass häufig sich gleichzeitig mit den Verpflanzungen auch Verkürzungen, event. Verlängerungen (Bayer) von Sehnen empfehlen zum Ausgleich von Deformitäten und zur Sicherung bestimmter Stellungen, sei noch besonders betont.

Hinsichtlich der Technik der Operation genüge die Bemerkung, dass sie streng aseptisch vorgenommen werden muss. Welches Heftmaterial, welche Befestigungsart gewählt werden soll, das ist im Grunde Gewohnheits- und Geschmackssache. Manche Autoren be-

vorzuziehen entschieden die haltbarere Seide vor dem Catgut. Die Schnitte zur Freilegung müssen im ganzen ausgiebig vorgenommen, die Sehnen mit thunlichster Schonung von Sehnenscheiden verlagert werden. Grosse Schnitte haben den unverkennbaren Vorzug, dass man den Operationsplan stets noch einmal nachprüfen kann; denn übereinstimmend wird angegeben, dass die gelähmten Muskeln gelblich, die gesunden rot, atrophische dagegen blass rosa oder bräunlich erscheinen. Dieser Befund ist in der That meist so ausgesprochen, dass man ihn als Wegweiser für die Operation doch besser nur da ausser Acht lässt, wo die klinischen Symptome keinerlei Zweifel lassen über die Frage, ob Lähmung, ob Atrophie?

Die Nachbehandlung wird von den meisten Autoren so geübt, dass zunächst Fixation des operierten Körperteiles, thunlichst in Uebercorrecturstellung, für 14 Tage bis sechs Wochen in Gipsverband, dann wesentlich Uebungstherapie mit Massage und Elektrizität in Anwendung kommt. Nicht selten hat übrigens auch der einfache Gebrauch des Gliedes das Anfangsresultat genügend gebessert.

Indicationen: Wenn wir absehen von den traumatischen, Muskeln und Sehnen direct betreffenden Ursachen, zu deren Folgenbeseitigung — bewusst und auch wohl unbewusst — Sehnenvertauschung oder Anastomosenbildung sicher viel häufiger vorgenommen worden ist, als es nach der veröffentlichten Casuistik der Fall zu sein scheint — der Vollständigkeit halber ist noch zu erwähnen, dass auch Sehnenverluste nach entzündlichen Erkrankungen (Phlegmone, Tuberkulose) erfolgreich durch die Verpflanzung behandelt wurden —, so ist es nach wie vor die spinale Kinderlähmung, bei welcher das Verfahren am häufigsten geübt und im ganzen recht erfreuliche Ergebnisse geliefert hat. Die Wege, welche da namentlich Drobnik gewiesen, sind seitdem von Vielen eingeschlagen worden. Die Fälle, die erfolgreich operiert worden sind und bei denen sich das gute Resultat nicht nur erhalten, sondern oft noch wesentlich weiter gebessert hat, haben die Zahl hundert längst erreicht. Berichtet doch Vulpinus, der ja auf diesem Gebiet eine ausserordentliche litterarische Fruchtbarkeit entfaltet hat und demgemäss auch über ein auffallend grosses Material verfügt, allein unter 66 Fällen von Sehnentransplantation eigener Beobachtung bis zum Jahre 1899 über 37 bei spinaler Kinderlähmung. Dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um Operationen am Unterschenkel und Fuss gehandelt hat, erscheint selbstverständlich. Es blieb da nicht lange bei den beiden Typen *pes calcaneus* und *pes equinus*, sondern alle Spielarten der paralytischen Fussdeformitäten bildeten im Laufe der letzten 5—6 Jahre Objecte für die neue Behandlungsart. Dass nun aber die Erwartungen, welche man bei dem im einzelnen so vielgestaltigen Bilde der Unterschenkelfusslähmungen an die Operation knüpfen darf, oft recht bescheidene sein müssen, dann nämlich, wenn nur wenige Muskeln noch erhalten sind, erscheint fraglos. Es geben natürlich die Fälle die besten Resultate, in welchen nur ein einzelner oder wenige und zwar functionell schwache Muskeln durch gleichstarke oder stärkere ersetzt werden können (vergl. in dieser Beziehung die Tabelle bei Hoffa, Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 30), und man kann nach den vorliegenden Erfahrungen sagen, dass unter solchen Verhältnissen a priori fast stets ein der Heilung nahe kommender Effekt zu erwarten ist. Richtig ist ja, dass man



selbst in Fällen von Schlotterfuss, in welchen man nur einen Muskel zur Verfügung hat und durch richtige Verteilung desselben wenigstens eine leidliche Stellungscorrectur, mit Verzicht auf Beweglichkeit, erzielt, immerhin den Kranken einen Nutzen erweisen kann. Im Ganzen aber sind doch auch schon für den Unterschenkel dem Erfolg der Operation Grenzen gezogen und man muss sich sehr oft mit einem dauernd unvollkommenen Resultat begnügen, unvollkommen im Vergleich zum normalen Fuss, erfreulich aber im Vergleich zu dem, was wir früher bei solchen Deformitäten besten Falles erreichen konnten, trotz der verbesserten Apparatotherapie der Neuzeit. Es ist schwer, die Leistungen der Operation etwa zahlenmässig auszudrücken, darin aber stimmen die Autoren überein, dass, wo die klinischen Verhältnisse ein gutes Resultat erwarten lassen, ein solches auch einzutreten pflegt. Fehler, welche jeder Anfänger, namentlich hinsichtlich der Abschätzung des Muskelmasses, welches hier genommen, dort zugefügt werden soll, begeht, sind da sehr wohl zu berücksichtigen. Mit zunehmender Uebung und Erfahrung werden die Resultate ungleich günstiger.

Dass das Nicoladoni'sche Verfahren bei den paralytischen Fussdeformitäten in Zukunft die Operation der Wahl sein wird, ist wohl nicht mehr zu bezweifeln und was den Entschluss sehr erleichtert, ist die Thatsache, dass man — aseptischen Verlauf vorausgesetzt — kaum eine Verschlechterung der functionellen Verhältnisse herbeiführen kann.

Am Oberschenkel, wo man seither wesentlich nur die Lähmung des Quadriceps berücksichtigt hat, haben die Ueberpflanzungen ganz befriedigende Resultate noch nicht ergeben, und es erscheint uns recht fraglich, ob es wirklich gelingen wird, Ersatz für den kräftigen Strecker des Unterschenkels zu schaffen. Vulpius, Goldtwait, Hoffa u. A. haben den Sartorius auf die Quadricepssehne überpflanzt. Dieser soll sich einmal als Ersatz leidlich bewährt haben, in den anderen Fällen ergab er jedoch nur unvollkommene Streckbewegungen. Aehnliches erlebte Ref. bei Ueberpflanzung des Semimembranosus, ein andermal eines Teiles des Biceps. Wie dort, so wurde auch in diesen Fällen so viel erreicht, dass die neue Streckersatzmuskulatur, wenigstens beim Stehen und Gehen, den Unterschenkel ziemlich gut fixierte und vorwärts bewegte. In einem Fall konnte danach der jahrelange Gebrauch einer Krücke in Wegfall kommen. Uebrigens ist in geeigneten Fällen hierbei auch der Tensor fasciae latae zu berücksichtigen, der ja ohnehin mittelst seines derben fibrösen Streifens sich am Streckacte beteiligt.

Besseres wurde bereits erreicht bei der spinalen Lähmung an der oberen Extremität. Was hier auf die Initiative von Drobnik und Franke, welch' letzterem wir sehr beachtenswerte Regeln gerade für die Transplantation der Vorderarmmuskeln verdanken, an Erfahrungen vorliegt, kann nur ermunternd wirken. Bei der Schwere des Leidens, welches eine Radialislähmung darstellt, wird ja jede Besserung im Sinne der Fingerstreckung noch weit höher zu bewerten sein als analoge Besserungen am Fuss. Sind die Beugemuskeln der Hand und Finger im wesentlichen intact, so lässt sich durch Ueberpflanzen der Flexores carpi radialis und ulnaris auf's Dorsum der Hand resp. auf die Strecksehnen meist eine recht gute Streckfähigkeit erzielen. Fixiert man dabei die Hand dauernd in Streckstellung durch Verkürzung der Extensores carpi, so ist durch

diese Combination mit der Ueberpfanzung viel gewonnen. Ganz unbrauchbare Hände sind auf diese Weise wiederholt und auf die Dauer auch zu feineren Arbeiten wieder befähigt worden, und es ist erstaunlich, wie sich da gelegentlich sogar eine gewisse Geschicklichkeit der Einzelbewegungen der Finger wieder ausbildet, trotzdem ja meist nur zwei Beugemuskeln im Verein mit den Interosseiis dorsal. die Streckbewegungen der Finger regulieren.

Am Oberarm wurden bislang nur vereinzelte Versuche unternommen. Die Function des Triceps brachii wurde von Hoffa und von Milleken erfolgreich ersetzt durch einen Teil des Deltoideus, welcher mit der centralwärts gelegenen Sehne des ersteren vereinigt wurde. Dass so in der That ein Erfolg im Sinne activer Streckfähigkeit des Ellbogengelenks verzeichnet werden konnte, ist eine nicht so ohne weiteres verständliche Thatsache.

Was nun die Aufstellung des Operationsplanes bei Fällen der spinalen Kinderlähmung im allgemeinen betrifft, so begegnet man wesentlichen Schwierigkeiten eigentlich nur bei ganz kleinen Kindern. Während man bei grösseren Kindern und Erwachsenen ja meist nach wiederholtem Studium der activen Bewegungen zur Klarheit darüber kommt, welche Muskeln im wesentlichen des Ersatzes bedürfen, bleiben bei kleinen Kindern selbst nach elektrischer Prüfung von sachverständiger Seite nicht selten Zweifel. Wie gesagt, lassen sich diese ja meist während der Operation durch die Farbe der Muskeln beseitigen. Gleichwohl sind grössere Kinder und Erwachsene aus oben angeführtem Grunde angenehmere Patienten für unsere Operation, auch schon mit Rücksicht auf die Nachbehandlung. Die Frage, ob man die Kinder früh oder später operieren soll, ist ja wiederholt ventilirt worden. Für eine Operation bald nach Ablauf der üblichen Frist nach dem acuten Stadium der Erkrankung, d. h. wenn eine weitere Restitution von Muskeln nicht mehr zu erwarten ist, spricht ja schon der Umstand, dass alsdann die später oft so störende Inactivitätsatrophie (der nicht gelähmten Antagonisten) in Wegfall kommt. Andererseits hat aber die Erfahrung gelehrt, dass man selbst nach 10- und 20jährigem Bestehen der Lähmungen noch so auffallende functionelle Besserung durch die Ueberpfanzung erzielen kann, dass eine gewisse Zurückhaltung in den ersten Lebensjahren zugestanden werden darf, wofern man nur zu weit gehenden Deformitäten rechtzeitig vorbeugt. Noch sei hier angefügt, dass manche unvollkommenen Resultate nur dem Umstande zugeschrieben werden müssen, dass bereits zu bedeutende Deformitäten an den knöchernen Gelenkanteilen sich vorfanden, zumal bei Erwachsenen. Es ist klar, dass der Erfolg von der Schwierigkeit und Leichtigkeit, mit welcher die perverse Stellung sich redressieren lässt, wesentlich beeinflusst werden kann. Dass zur richtigen Erhaltung der beabsichtigten Mittelstellungen nicht selten mehrere, ja eine ganze Reihe von Ueberpfanzungen erforderlich sein können, nicht aber immer sogleich vorgenommen worden sind, wurde oben bereits angedeutet. Jeder wird da den richtigen Weg erst finden nach den ersten Misserfolgen, nach persönlicher zunehmender Erfahrung, wie sich aus der Casuistik fast aller Autoren unschwer erkennen lässt.

Nicht minder interessante Thatsachen haben sich aus den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen über die Wirkung der Functionsübertragung bei den verschiedenen Formen der cerebralen Lähmungen ergeben. Auch hier waren es, sowohl bei den infantilen

hemiplegischen Formen wie bei der spastischen Gliederstarre wieder wesentlich Deformitäten, welche Anlass zum Eingriff boten und welche erfolgreich nicht nur im Sinne einer Stellungs-correctur, sondern auch in functioneller Beziehung mittelst Sehnenverlagerung behandelt worden sind. Der Aufsatz von Eulenburg (Deutsche med. W. 1898), der einem grossen Leserkreise zugänglich war, hat für die Frage der Transplantation speciell bei den spastischen cerebralen Paresen eine grundlegende Bedeutung erlangt. Es finden sich in der Casuistik etwa 40 Fälle niedergelegt, welche im ganzen die günstigen Erfahrungen von Eulenburg und Sonnenburg zu bestätigen geeignet sind. Die Mehrzahl der Operationen bezog sich auch hier auf den Unterschenkel und Fuss und für diese sind die Resultate um so befriedigender gewesen, je weniger sich die spastischen Zustände auf Oberschenkel, Hüfte u. s. w. erstreckten. Die Ausdehnung der Lähmungen resp. Spasmen zieht auch da natürliche Grenzen und dies gilt natürlich auch, vielleicht noch mehr, für die obere Extremität. Die Operationserfolge an dieser stehen denen an der unteren entschieden nach.

Plan und Technik der Operation weichen bei den cerebralen Formen nicht wesentlich ab von denen bei spinalen, aber begünstigend für den Operationserfolg wirkt ja oft der Umstand, dass wir es bei der cerebralen Lähmung fast stets mit weniger vorgeschrittenen secundären Atrophien, dass wir es mehr mit dem gestörten Muskelgleichgewicht zu thun haben und meist kräftige Ersatzmuskulatur auf die Seite der relativ zu schwachen Antagonisten überführen können. In diesem Sinne wird die Auswahl der Muskelteile, die überpflanzt werden sollen, hier in der Regel leichter sein als bei der spinalen Lähmung. Folgende Momente müssen als Ergebnis der Erfahrung besonders hervorgehoben werden: Wenn man auf Seite des Muskelübergewichtes einem entsprechenden Anteil der Muskulatur die Insertion nimmt (Tenotomie), so fällt der Hauptgrund zu Deformität weg, die Redression gelingt leicht. Diese corrigierte Stellung wird durch Verlagerung des genannten Muskelabschnittes auf die Seite der zu schwachen Antagonisten erhalten. Aber nicht nur das, die Erfahrung hat auch gelehrt, dass der Krampf der vorher spastischen Muskelgruppen nach Zufügen des plus auf der schwächeren Seite oft ganz verschwindet und annähernd freie Gelenkbewegungen und freier Gang sich herstellen. Dass hier andere Bahnen sowohl in centrifugaler als centripetaler Richtung zur Ausbildung gelangen, und in welchem Masse diese Ausbildung durch fortschreitende Uebung sich kundgiebt, gehört zu den merkwürdigsten Folgeerscheinungen des Transplantationsverfahrens. Als Hilfsmittel zur Sicherung eines möglichst vollkommenen Erfolges kommen übrigens auch hier Sehnendurchschneidungen (resp. Verlängerungen) oder Verkürzungen in Betracht, besonders bei der spastischen Gliederstarre, zu deren Behandlung im orthopädischen Sinne ja auch die multiplen Sehnendurchschneidungen für sich allein empfohlen worden sind.

Dass erheblichere Störungen der Intelligenz, Epilepsie, Chorea, Athetose meist Contraindicationen für die Transplantation sein werden, erscheint selbstverständlich.

Als bis jetzt nur vereinzelt in Frage gekommene Indicationen seien noch erwähnt die apoplektische Lähmung mit consecutivem Spitzfuss und die gleiche Deformität als Folge von Dystrophia muscul.

progressiva. In beiden Fällen hat Vulpius mit Erfolg die Transplantation ausgeführt. Auch Ref. verfügt über eine Beobachtung von schmerzhafter Beugecontractur der Hand infolge cerebraler Lähmung auf luetischer Basis seit  $1\frac{1}{4}$  Jahren. Die Transplantation des besonders stark contracten *M. palmaris longus* auf das Dorsum, resp. die Strecksehnen des Daumens und der übrigen Finger ergab: Aufhören der Schmerzen und Beugecontractur, geringe active Streckung des Daumens und Zeigefingers, die Bewegungen sind anscheinend im Zunehmen begriffen.

Dass endlich auch peripherische Nervenlähmungen, wenn eine Wiederherstellung auf natürlichem Wege ausgeschlossen ist, ein besonders geeignetes Object für Functionsübertragung abgeben würden, lag eigentlich nach den ersten Erfahrungen bei spinaler Lähmung nahe. Die letzten Jahre haben in der That den Beweis erbracht, dass selbst veraltete Lähmungen eines Nervenstammes mit stellenweise ganz überraschendem Erfolg dieser Behandlungsart zugänglich sind. Wie vom Ref., so wurden in analogen Fällen auch von Hoffa und Capellen bei completer traumatischer Radialislähmung vom Oberarm ab die Extensoren durch die *Flexores carpi radial.* und *ulnaris* soweit ersetzt, dass active Streckbewegungen des Daumens und der Finger eintraten, arbeitsunfähige Hände dadurch wieder zu Arbeiten brauchbar wurden. Hoffa erzielte ferner bei einer traumatischen Peroneuslähmung durch Transplantation eines Zipfels der *Gastrocnemius*sehne auf den *Tibialis anticus* wieder eine normale Function des Fusses. Die Erfolge der Operation Nicoladoni's gerade bei der letzten Indication sind die eigentlich frappierenden, weil man diesen Zuständen seither doch ganz machtlos gegenüberstand. Da es namentlich an dem Unterarm und der Hand besonders leicht ist, die Bewegungen der einzelnen Sehnen direct zu sehen, so gelingt hier auch die Beobachtung der einzelnen Phasen in der Ausbildung neuer Bahnen, neuer Muskelbewegungen ohne Mühe. Der Verlauf gerade solcher Fälle bietet fortgesetzt ein besonderes Interesse und illustriert in steigender Weise den Fortschritt, welchen der Gedanke Nicoladoni's gezeitigt hat. Aber das Interesse für die ganze Frage erwacht in richtigem Masse erst bei dem, welcher die Operation gesehen hat, welcher den Plan zu derselben mit entwirft, die Ausführung und den Verlauf mit kontrolliert.

---

### **Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen- und Nervenklinik.**

Sitzung vom 7. Januar 1899.

Dr. A. W. Herwer:

#### **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei der acuten Verrücktheit.**

(aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik).

Vortr. hat die Hirnrinde von drei Kranken, die an *Amentia acuta* gelitten hatten, nach den Methoden von Nissl, Pal. Golgi und Marchi

etc. untersucht. Die wesentlichsten Veränderungen wurden in den Ganglienzellen der Hirnrinde gefunden und trugen den Charakter der Atrophie an sich. Die nach der Nissl'schen Methode gefärbten Nervenzellen stellten typische Bilder der Zellenatrophie dar, viele Zellen hatten eine Fettdegeneration erlitten, die Färbung der Zellen war eine diffuse; die Tigroidekörper waren verschwunden, in einigen Zellen hatten sich grosse Klumpen von stark geärbter Substanz abgelagert. Die Zellkerne erschienen geschwollen und nahmen ausserdem eine excentrische Stellung ein. Die Randpartien der Zellen waren zerklüftet, in einem Teil der Zellen waren Vacuolen zu sehen. An den Fasern der Hirnrinde sah man perlschnurartige Verdickungen. Die Neuroglia zeichnete sich durch ihre Körnung aus. In Anbetracht, dass die bei Amentia acuta gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den Veränderungen, die bei verschiedenen Vergiftungen beobachtet werden, grosse Aehnlichkeit zeigen, glaubt Votr., dass die Veränderungen, die bei der Amentia acuta gefunden werden, nicht durch Störungen im Blutkreislauf, sondern durch Einwirkung irgend welcher im Körper entstehender toxischer Substanzen hervorgerufen werden.

Dr. A. T. Lazurskij:

**Ueber den Einfluss der Vorstellungen auf den Verlauf der Ideenassociation**  
(aus dem psychologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik).

Die Untersuchungen sind an sechs Personen angestellt worden. Die Experimente wurden in folgender Weise ausgeführt: die Versuchsperson musste einen ihr vorgelegten Abschnitt von 1—1½ Seiten durchlesen und dann in einem halbdunklen Zimmer Platz nehmen, Votr., der sich im Nebenzimmer befand, sprach irgend ein Wort aus dem Durchgelesenen aus und die Versuchsperson musste (im Laufe einer halben Minute) alles das aufschreiben, was ihr dabei einfel. Der Inhalt, sowohl der Abschnitte, die von der Versuchsperson gelesen wurden, als auch der Worte, die vom Votr. gesagt wurden, war verschieden: die ersteren enthielten Beschreibungen, Erzählungen und Betrachtungen, die letzteren Bezeichnungen von Gegenständen, abstracte Begriffe und Zeitwörter. Das Endresultat der Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen, dass scharf gezeichnete Bilder und lebendige Beschreibungen leichter behalten werden und besser reproducirt werden, Betrachtungen verschiedener Art, die verhältnissmässig wenig Material liefern, regen dafür die Thätigkeit der höheren intellectuellen Centren an.

Stud. med. L. M. Pussep:

**Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der Abdominalaorta auf den Blutkreislauf im Gehirn**

(aus dem pathologisch-physiologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik).

Die Versuche wurden ausschliesslich an Hunden angestellt, entweder nach der Hürthle'schen Methode allein oder in Verbindung mit den Methoden von Gärtner und Wagner. Ein Teil der Versuche wurde mit Kurare ausgeführt, die übrigen Versuche ausschliesslich unter Morphiumnarkose. Die Compression der Abdominalaorta wurde auf der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels mittelst einer Pincette ausgeführt, in einem Falle aber direct durch Fingerdruck ohne jegliche Verletzung der Tegumenta. Auf Grund seiner Untersuchungen ist Votr. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Bei der Compression der Abdominalaorta tritt im allgemeinen Blutkreislauf eine Erhöhung des Blutdrucks auf. Dasselbe findet auch in den Hirngefässen statt, die sich dabei erweitern. 2. Die grösste Erweiterung der Hirngefässe tritt in den ersten 10—20 Sekunden auf, darauf aber gehen sie allmählich zur Norm zurück. Nach Entfernung der Pincette von der Aorta fällt der Blutdruck unter die Norm und kehrt erst nach 10—20 Sekunden zur Norm zurück.

Prof. W. v. Bechterew:

**Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule und über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke.**

Votr. berichtet über einen neuen Fall von „Steifigkeit der Wirbelsäule“, einer besonderen Krankheitsform, die zuerst von ihm beschrieben wurde, und teilte die äusserst wichtigen Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Steifigkeit der Wirbelsäule mit, der von ihm bereits im Jahre 1897 beobachtet wurde. Votr. weist ferner auf den Unterschied hin, der zwischen der von ihm beschriebenen Steifigkeit der Wirbelsäule und der von Strümpell und P. Marie unter der Bezeichnung „chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Fussgelenke“ und „spondylose rhizomélisque“ beschriebenen Krankheitsformen besteht. Zwei Fälle der letzteren Krankheit, die er „ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke“ nennt, hatte er Gelegenheit gehabt bereits im Jahre 1896 und 1897 zu beobachten; dieselben werden nun ausführlich vom Votr. beschrieben.

Sitzung vom 21. Januar 1899.

Dr. K. J. Noischewskij:

**Ataxia optica et polyopia monocularis.**

Die monoculäre Polyopie wird gewöhnlich durch Refractionfehler erklärt; es giebt aber auch Fälle von monoculärer Polyopie, in denen die Refraction vollständig normal ist. Die Polyopie kann durch optische Ataxie bedingt sein. Dafür sprechen Fälle, in denen Kranke mit normaler Sehschärfe ganz deutlich No. 1 der Probeschrift in der Ferne lesen konnten, in der Nähe aber 4—5 Punkte richtig nicht aufzuzählen vermochten; die Punkte mit einem Auge zählend, halten sie einen Punkt für zwei, zwei Punkte für drei oder vier. Die Erscheinungen der optischen Ataxie treten besonders deutlich bei Blindgeborenen auf oder bei solchen, die in der frühesten Kindheit das Sehvermögen eingebüsst und später durch operative Eingriffe wiedergewonnen haben. Ein sehr charakteristischer Fall dieser Art wird vom Votr. selbst mitgeteilt. Die Erscheinungen der optischen Ataxie können künstlich bei Jedem hervorgerufen werden mittelst eines Apparats, der Fixometer genannt werden kann. Der Fixometer des Votr. stellt eine Modification des gewöhnlichen Metronoms dar. An der Basis des Pendels ist ein Plättchen angebracht, auf dem der Buchstabe E mit zwei Punkten oben abgebildet ist. Der Buchstabe und die Punkte entsprechen der No. 3 der Snellen'schen Tafeln. Vor dem Pendel befindet sich ein Diaphragma mit einer Oeffnung, die der verticalen Stellung des Pendels entspricht. Die Zeitdauer der Fixation schwankte zwischen  $\frac{1}{12}$  und  $\frac{1}{6}$  bis  $\frac{1}{8}$  Sekunde. Die grosse Majorität der Versuchspersonen sieht schon sehr bald anstatt zweier Punkte drei und sogar vier Punkte; wenn man das Auge eine Zeitlang ausruhen lässt, so sieht es wieder zwei Punkte, bald darauf aber wieder drei oder vier Punkte. Votr. hat im Jahre 1895 in der Irrenanstalt Tworki zahlreiche Untersuchungen an progressiven Paralytikern angestellt und ist dabei zu seiner Verwunderung zum Schlusse gelangt, dass bei diesen Kranken die Zeitdauer der erforderlichen Fixation sehr oft kürzer ist als bei gesunden Personen.

Dr. E. S. Borischpolsky:

**Zur Behandlung der Epilepsie mittelst Opium und Brom nach der Fleischig'schen Methode.**

Votr. berichtet über 19 eigene Beobachtungen. In keinem einzigen Falle konnte Votr. ein Verschwinden der Anfälle oder eine mehr oder weniger bedeutende Verminderung der Zahl derselben constatieren; nur in fünf Fällen trat eine äusserst geringe Verminderung der Zahl der Anfälle

ein und auch das nur während der Zeit der grossen Bromgaben. Bei acht Kranken traten überhaupt keine Veränderungen der Zahl der Anfälle auf, bei den übrigen sechs Kranken wurden dieselben sogar häufiger. Das psychische Befinden der Kranken verschlechterte sich während des Opiumgebrauchs in allen Fällen ohne Ausnahme; auch sank das Gewicht der Kranken. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der in der Litteratur angeführten Daten sprach sich Votr. gegen die Flechsig'sche Opium-Brombehandlung der Epilepsie aus.

Sitzung vom 25. Februar 1899.

Dr. S. M. Maschenko:

**Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Grosshirnrinde beim secundären Schwachsinn.**

Die Arbeit ist in dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Herrn Prof. W. v. Bechterew ausgeführt worden. Zur Untersuchung gelangten 12 Gehirne von secundär Schwachsinnigen, die an verschiedenen somatischen Krankheiten im Alter von 27 bis 65 Jahren gestorben waren. Die Schnitte wurden nach den Methoden von Nissl, Pal, Wolters und Marchi gefärbt. Votr. ist zu folgenden Schlussresultaten gelangt: beim secundären Schwachsinn werden constant ziemlich bedeutende Veränderungen gefunden; die Zellen sind atrophirt und erleiden eine Pigment- und Fettdegeneration; die Nervenfasern zeigen Quellung, perlschnurartige Auftreibungen und Zerfall in Form von Myelinkugeln; die Gefässwände sind verdickt und befinden sich in einem Zustande der fettigen Degeneration; die perivascularären Räume sind erweitert, die Neurogliakerne bedeutend vermehrt. Votr. betont besonders die quantitative Verminderung der in der Hirnrinde gelegenen Ganglienzellen; aus den zahlreichen vom Votr. ausgeführten Zählungen der Ganglienzellen in verschiedenen Gebieten der Hirnrinde ist ersichtlich, dass die Zahl der Ganglienzellen in der Hirnrinde bei secundär Schwachsinnigen fast um ein Drittel geringer ist als in gesunden Gehirnen. Die in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen stellt Votr. in Abhängigkeit von Veränderungen der Gefässe und den daraus resultierenden Störungen in der Ernährung. Nach Meinung des Votr. ist der secundäre Schwachsinn dem pathologisch-anatomischen Bilde nach dem senilen Schwachsinn anzureihen und ist als organische Psychose aufzufassen.

Prof. W. v. Bechterew:

**Die Ergebnisse der Experimente hinsichtlich der Functionen des Kleinhirns.**

Nach Erwähnung der diesbezüglichen Arbeiten von Flourens, Ferrier, Luciani u. a. ging Votr. zur Darstellung seiner eigenen zahlreichen und verschiedenartigen Experimente über. Die Erscheinungen, die nach Zerstörung verschiedener Teile des Kleinhirns auftreten, bestehen vor allem in Zwangsbewegungen dieser oder jener Art, in Deviation und Nystagmus der Augen und in Störungen des Gleichgewichts. Die Zwangsbewegungen und die Gleichgewichtsstörungen treten stets in einer Richtung hin auf; die ersteren erscheinen anfallsweise, die letzteren zeichnen sich durch ihre Beständigkeit aus. Die compensierenden Bewegungen, die grösstenteils sofort nach der Operation auftreten und im weiteren Verlauf der Krankheit immer deutlicher werden, vollziehen sich stets in einer den Zwangsbewegungen und den Gleichgewichtsstörungen entgegengesetzten Richtung. Die Zwangsbewegungen und die Gleichgewichtsstörungen treten in den vier Hauptrichtungen auf: nach der rechten oder linken Seite, nach vorn und nach hinten, wobei Drehungen um die Axe des Körpers, das gezwungene Liegen auf der Seite, die Neigung, nach der Seite der Drehung zu fallen und die Manegebewegungen in der entgegengesetzten Richtung nur verschiedene Grade einer- und derselben seitlichen Zwangsbewegung darstellen. Auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen nimmt Votr.

an, dass eine vollkommene Analogie besteht zwischen den Erscheinungen, die bei Läsionen des Kleinhirns auftreten, und denjenigen, die bei Läsionen der peripherischen Gleichgewichtsorgane beobachtet werden. Diese Analogie der Erscheinungen erklärt sich durch die anatomische Verbindung des Kleinhirns mit den peripherischen Organen, die Verbindung kann aber auch auf physiologischem Wege nachgewiesen werden. Das Kleinhirn stellt ein Centralorgan dar, das seine centripetalen Impulse von der Peripherie des Körpers erhält, von den in der Haut und in den Muskeln gelegenen Organen, von den halbkreisförmigen Kanälen und von der Gegend des dritten Ventrikels. Diese Impulse gehen im Kleinhirn auf die centrifugalen Leitungsfasern über, die in's Rückenmark herabsteigen, um dann durch Vermittelung der Vorderhörner zu den Muskeln zu gelangen, ihren Tonus und die Energie ihrer Contraction zu verstärken und die Thätigkeit des Muskelapparats derartig zu regulieren, dass bei verschiedenen Verlagerungen des Rumpfes und des Kopfes auf reflectorischem Wege ein stabiles Gleichgewicht des Körpers erhalten bleibt; in diesem Falle muss das Kleinhirn als Reflexorgan betrachtet werden, das zur Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers dient und das nicht nur auf diejenigen Muskeln einen Einfluss ausübt, die an der Erhaltung des Gleichgewichts beteiligt sind, sondern auch auf diejenigen Muskeln (z. B. Augenmuskeln), die einen lenkenden Einfluss bei der Fortbewegung des Körpers ausüben. Unabhängig davon ist das Kleinhirn mit den Hemisphären des Grosshirns sowohl durch centripetale, als auch centrifugale Leitungsfasern verbunden. Die ersteren sind im oberen Kleinhirnschenkel gelegen und führen dem Grosshirn Impulse hinzu, die die Grundlage des Gleichgewichtsgefühls bilden; die letzteren verlaufen im Fuss des Hirnschenkels und im mittleren Kleinhirnschenkel und übermitteln dem Kleinhirn den Einfluss der sensitivo-motorischen Centren des Grosshirns.

Prof. W. v. Bechterew und Dr. P. A. Ostankow:

#### **Hemichorea als Resultat einer Blutung im Sehhügel.**

Vortr. berichteten über folgenden Fall aus der Nervenklinik des Herrn Prof. W. v. Bechterew. Bei einem 70jährigen Manne hatte sich bald nach heftigen psychischen Erregungen in acuter Weise eine linksseitige Hemichorea entwickelt; auf derselben Seite trat weiterhin auch eine Entzündung der Haut auf; die Erkrankung war von einer mässigen Temperaturerhöhung begleitet; zwei Wochen nach Beginn der Krankheit starb Pat. unter Erscheinungen von Herzschwäche. Bei der Untersuchung des Grosshirns wurde in der rechten Hemisphäre in der hinteren Hälfte des Sehhügels eine scharf begrenzte Blutung gefunden; die Länge derselben betrug 1 cm; die Breite 3,5 mm; von dem inneren Rande des Sehhügels war die Blutung 5 mm, von der inneren Kapsel 1 cm weit entfernt. Im übrigen bot das Gehirn nichts Besonderes dar.

A. S. Gribojedow:

#### **Die Behandlung der Neuralgien mittelst elektrischen Lichts.**

Die Untersuchungen sind vom Votr. in der elektrotherapeutischen Anstalt des Herrn Dr. Koslowskij ausgeführt worden; als Lichtquelle wurde der Volta'sche Bogen benutzt. Im ganzen wurden 38 Fälle von Neuralgien behandelt; 22 Kranke litten an der Neuralgia ischiadica, 11 an einer Neuralgie des Nervus trigeminus, 4 an Intercostalneuralgien und 1 an Neuralgie des Nervus occipitalis. Vollkommen geheilt wurden 29 Kranke: bei 4 Kranken trat eine bedeutende Besserung ein; bei 2 Kranken blieb einer Zustand unverändert; das weitere Schicksal von 3 Kranken ist unbekannt geblieben. Die Neuralgien des Nervus trigeminus verlangen im Durchschnitt drei bis vier, die Neuralgien des Nervus ischiadicus fünf bis sechs, die Occipitalneuralgien bis neun und die Intercostalneuralgien drei bis vier Sitzungen. In vielen Fällen bestand die Neuralgie seit 12—18 Jahren, trotzdem trat eine vollständige Heilung ein. In ätiologischer Hin-



sicht waren die zur Behandlung gelangten Neuralgien äusserst verschiedenartig; dennoch waren die Resultate in den verschiedenen Fällen gleich günstig; das soll aber keinesfalls die ätiologische Behandlung ausschliessen, die die Kranken vor Recidiven schützen soll.

Dr. A. W. Herner:

**Die experimentelle Untersuchung des Erinnerungsvermögens für Lichteindrücke.**  
(aus dem psychologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik).

Votr. hat seine Untersuchungen mittelst eines nach dem Typus des Rumford'schen Lichtmessers construierten Apparates ausgeführt und ist zu folgenden Schlüssen gelangt: das Erinnerungsvermögen für Lichteindrücke beginnt bald nach Empfang der Lichtempfindung zu schwinden, wobei aber 15—20 Secunden nach Empfang des Lichteindrucks das Erinnerungsvermögen besser ist als nach 5—10 Secunden. Bis drei Minuten hält sich das Erinnerungsvermögen für Lichteindrücke ganz gut, beginnt dann aber abzunehmen; nach fünf Minuten ist dasselbe bedeutend abgeschwächt, nach 15 Minuten ist es fast vollständig erloschen. Votr. wies auf das interessante Factum hin, dass beim Uebergang vom Hellen zum Dunklen das Erinnerungsvermögen schlechter ist, als beim Uebergang vom Dunklen zum Hellen.

Prof. W. v. Bechterew:

**Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Teile der Hirnrinde beider Schläfenlappen.**

Votr. demonstrierte ein Gehirn, dessen Rinde im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und inneren Teile (Gyrus subic. cornu Ammonis) beider Schläfenlappen einschliesslich der darunterliegenden Teile sich in einem Zustande der Erweichung befand. Das Gehirn gehörte einem 60jährigen Kranken an, bei dem während der letzten 20 Jahre eine aussergewöhnliche Gedächtnisschwäche, Erinnerungsfälschungen und grosse Apathie bestanden hatten. Da der betreffende Kranke in einer der Sitzungen der Gesellschaft der Psychiater und Neurologen in Moskau als ein Fall von polyneuritischer Psychose vorgeführt worden war, so nimmt Votr. an, dass der für die polyneuritische Psychose charakteristische Symptomencomplex zuweilen auch bei organischen Läsionen des Grosshirns auftreten kann. Der vorliegende Fall bietet ein grosses Interesse auch für die Lehre von den Localisationen im Gehirn. Bekanntlich nehmen Munk und Ferrier an, dass dasjenige Gebiet der Hirnrinde, das im vorliegenden Falle eine Läsion erlitten hat, das Centrum für das Geschmack- und das Geruchvermögen enthält. Der Geschmack war indessen bei dem Kranken unzweifelhaft erhalten geblieben, hinsichtlich des Geruchs waren genaue Angaben nicht vorhanden. Da beim Kranken der Geschmack erhalten war, so muss angenommen werden, dass das Geschmackcentrum nicht im Gyrus cornu Ammonis, sondern in anderen Teilen der Grosshirnrinde gelegen ist. Die Untersuchungen berücksichtigend, die im Laboratorium der Klinik von den Herren Dr. A. W. Trapesnikow und J. P. Gorschkow ausgeführt worden sind, gelangt Votr. zu dem Schlusse, dass das Geschmackcentrum auf der äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären, in den äusseren Abschnitten der motorischen Region gelegen ist, in den Teilen, die im Gehirne des Menschen der Gegend des Operculum entsprechen.

E. Giese (St. Petersburg).

## Buchanzeigen.

**V. Babes et V. Slon.** Lésions nerveuses dans la pellagre. La Romnanie médicale. VII<sup>me</sup> année. No. 4. Novembre 1899, p. 129.

Verff. haben sich eingehend mit der in Rumänien häufigen Pellagra beschäftigt. Ihre Forschungen hinsichtlich der Aetiologie haben nichts neues zu Tage gefördert. Sie neigen der Ansicht zu, dass der wahrscheinlich nicht organisierte Krankheitserreger im Mais, vor allem im verdorbenen Mais vorhanden ist, aber nur dann krankmachend wirken könne, wenn er im menschlichen Organismus besondere Verhältnisse antreffe, wie sie durch schlechte Ernährung, schwere Infektionskrankheiten, Alkoholismus etc. geschaffen werden. Auch die Vererbung spielt bei der Disposition für Pellagra eine Rolle, wie Verff. aus dem verhältnismässig häufigen Vorkommen von Heterotopien der grauen Substanz im Rückenmark von Pellagrakranken folgern.

Neben einer chronisch sclerosierenden Dermatitis, einer parenchymatösen und interstitiellen Nephritis und einer leichteren Dysenterie haben die Verff. ausgedehnte Veränderungen am Nervensystem nachgewiesen.

Ein leichter Grad degenerativer Neuritis fand sich in den feineren Nervenstämmchen der Haut, schwerere Peri- und Endoneuritiden zeigten die hinteren Wurzeln des Rückenmarks.

Am interessantesten sind die Erscheinungen am Centralnervensystem. Die Hinterstränge des Rückenmarks verhalten sich, wenigstens in späteren Stadien, ähnlich wie bei der Tabes. Ausserdem kommen herdförmige Erkrankungen in der grauen und weissen Substanz vor.

Im Gehirn fand sich Zellproliferation um die Gefässe und Ganglienzellen. Constant fanden die Autoren die grossen Pyramidenzellen im Lobus paracentralis erkrankt.

Die Thatsache, dass alle klinischen Erscheinungen, auch in schweren Fällen zurückgehen können, wenn die Kranken in bessere hygienische Verhältnisse kommen, legt die Annahme nahe, dass die Pellagra, ähnlich den Nervenkrankheiten nach chronischem Alkoholmissbrauch, der Bleiintoxication und ähnlichem, auch ätiologisch diesen verwandt ist, und dass somit eine infectiöse Entstehung des Leidens zum mindesten unwahrscheinlich ist.

**G. Marinesco.** Contribution à l'Étude de l'Anatomie pathologique et de la Pathogénie de l'Epilepsie, dite essentielle. Ebenda, p. 138.

Nach Ansicht des Verf. müssen bei dem Zustandekommen der Epilepsie zwei Bedingungen vorhanden sein: die hereditäre Disposition und das auslösende Moment. Letzteres sieht er in einer Intoxication, das Wort im weitesten Sinne genommen, und zwar dürften vor allem Auto-intoxicationen in Frage kommen, sei es, dass der Organismus die epileptogenen Stoffe nicht auszuschcheiden oder nicht in indifferente umzuwandeln vermag.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde, welche Chaslin Alzheimer, Verf. selbst und andre an Epileptikern erhoben haben, meint der Autor wohl mit Recht, dass es sich um secundäre Veränderungen im Gefolge der epileptischen Anfälle, oder hervorgerufen durch das gleiche Virus handeln möge; dass sie also nicht geeignet seien, ein Licht über die Entstehung der Epilepsie zu verbreiten.

Zum Schluss giebt Verf. einen Ueberblick über seine mit der Nissl'schen Methode gefundenen Zellveränderungen im Rückenmark von Kaninchen, bei denen er durch Absinth Krampfanfälle hatte hervorrufen können. Auch diese Befunde scheinen zunächst unsre Erkenntnis des Leidens nicht sehr zu fördern.

**M. Manicatide.** Observations cliniques et bactériologiques sur la Méningite cérébro-spinale épidémique chez les enfants. Ebenda p. 149.

Verf. kommt nach klinischer und bakteriologischer Untersuchung von neun Fällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu dem Ergebnis, dass es nur einen spezifischen Erreger dieser Krankheit gäbe, den Meningococcus Weichselbaum Jäger-Heubner.

**C. Parhon et M. Goldstein.** Sur la Nature des rapports entre le tabes et la Tuberculose pulmonaire, p. 178, ebenda.

Verff. fanden unter 28 Tabikern, die sie im Laufe der Jahre beobachteten, 10 Phthisiker. Da auch von anderer Seite auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Tabes hingewiesen wurde, legen sie sich die Frage nach dem Grunde dieses Zusammentreffens vor. Es scheint ihnen aus mehreren Gründen einleuchtend, dass bei Tabes die Sensibilität des Lungengewebes herabgesetzt sei und dass infolge der ausbleibenden Lungenreflexe die Widerstandsfähigkeit des respiratorischen Gewebes allen Nerven gegenüber ebenso geschwächt werde, wie etwa die der Hornhaut nach Section Storch (Breslau).

**Krantz, M.,** Diagnose und Therapie der nervösen Frauenkrankheiten infolge gestörter Mechanik der Sexualorgane. Wiesbaden 1899, J. F. Bergmann.

Wenn der Verf. im vorliegenden Werke versucht, die „nervösen Frauenkrankheiten“ durch eine gestörte Mechanik der Sexualorgane zu erklären, so liegt hierin schon die ganze Richtung seiner Anschauungen begründet. Er geht dementsprechend wirklich recht „mechanisch“ vor, denn es giebt für ihn nur eine Entstehung der verschiedensten Erkrankungen, vor allem aber des Nervensystems: die durch eine Zerrung, Dehnung infolge erkrankter Genitalien. Andere Ursachen kennt er nicht, die so ungeheuer wichtige Hysterie wird in wenigen Zeilen abgefertigt. Man muss gegen eine derartige Auffassung Front machen, vor allem wegen der unglaublichen neurologischen Consequenzen, die Krantz zieht. Es sind wahre Monstrositäten. Die Chlorose ist die Folge einer Zerrung des Plexus solaris, das Asthma „dyspepticum“ (sic!) ist eine Idiosyncrasie des Plexus solaris. Natürlich wird auch der Sympathicus als Erklärung herangezogen, er „verändert die Blutfülle der die sensiblen Nerven begleitenden Gefäße und erzeugt dadurch einen Nervenreiz“ — das ist wenigstens die Auffassung des Verf. von der Migräne. Das sind nur einzelne Beispiele, die sich leicht vermehren liessen. Die Gynäkologen werden sich wohl mit der mechanischen Auffassung des Verf. von der Entstehung der Genitalleiden nicht befreunden können, die Neurologen aber müssen dagegen energisch Front machen.

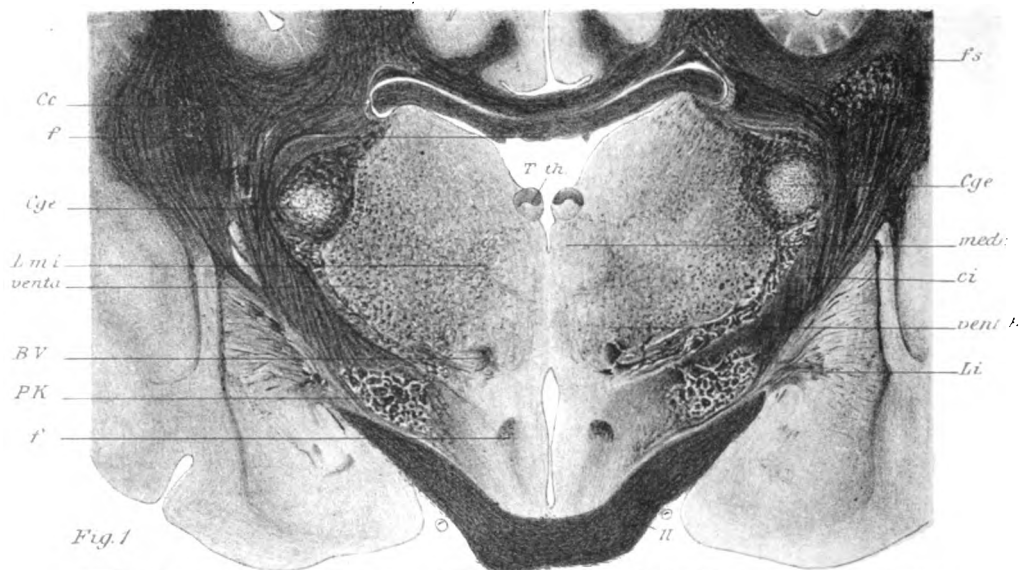
Windscheid (Leipzig).

---

## Personalien und Tagesnachrichten.

Prof. Siemerling in Tübingen hat einen Ruf nach Kiel erhalten.





(Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.)

## Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn.

Von

D r. M O R I Z P R O B S T,

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel I und II.)

Nach zahlreichen isolierten Sehhügelverletzungen habe ich den Verlauf der Sehhügelrindenfasern in der verschiedensten Weise dargestellt.<sup>1)</sup> Es sind das jene Fasern, welche im Zwischenhirn ihre Ursprungszelle besitzen und von hier aus zur Grosshirnrinde abgehen. Um nun den Verlauf jener Faserzüge kennen zu lernen, welche von anderen Hirnpartien oder der Peripherie kommen und im Thalamus opticus mit Aufsplitterungen enden, habe ich anderweitige Versuche unternommen. Es wurden verschiedene Hirnrindengebiete entfernt und die degenerierten Fasern in das Zwischenhirn hinein verfolgt. Andererseits habe ich die Geruchsnerven und in anderen Fällen den Sehnerven durchschnitten, um die genaue Einstrahlung dieser Fasern im Sehhügel festzustellen.

Im folgenden will ich nun die Endigung der Sehnervenfasern genau ausführen, wie dieselbe sich nach Entfernung eines Bulbus durch ihre Degeneration sowohl in ihrem Verlauf durch das Chiasma als in ihrer Endigung im Zwischen- und Mittelhirn kenntlich macht. Vorerst will ich aber noch auf die wichtigen Untersuchungen Monakow's hinweisen.

Monakow<sup>2)</sup> hat einem zwei Tage alten Hündchen beide Augen enucleirt und liess es ungefähr sechs Monate leben. Die supra- und postsplenische Windung erschien bei der Section in sagittaler Richtung deutlich verkürzt und in den caudalen Partien wesentlich schmaler. Auch die ectolaterale und suprasylvische Windung war verkürzt.

---

<sup>1)</sup> Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Diese Monatsschrift 1900.

Probst, Zur Anatomie und Physiologie der Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17.

Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Verbindungen des Zwischenhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 13.

<sup>2)</sup> Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Arch. f. Psych. 20 Bd., S. 714.

Der hintere Zweihügel fand sich an den mikroskopischen Frontalschnitten beiderseits recht voluminös und zeigte einen ganz normalen Bau. Sämtliche Augenmuskelnervenkerne hatten ein normales Aussehen, wenn schon die Zahl der Ganglienzellen etwas geringer erschien. In den abgehenden Wurzeln des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius fanden sich keine histologischen Veränderungen, sie waren aber dürftiger gebildet.

Die vorderen Zweihügel zeigten keine wesentliche Volumesreduction gegenüber dem Befunde von Gudden, der nach beiderseitiger Enucleation beim Hunde eine deutlich nachweisbare; aber schwache Volumesreduction in beiden vorderen Zweihügeln fand. Monakow fand zwar das oberflächliche Mark hochgradig geschwunden, doch konnte er keine deutliche Reduction von Ganglienzellen im oberflächlichen Grau sehen. Das mittlere und das tiefe Mark waren schwach entwickelt, im mittleren Grau und im centralen Hölhengrau fanden sich keine histologischen Veränderungen.

Der äussere Kniehöcker erschien reduciert und war seiner Markzone auf der dorsalen Seite beraubt. Die ganze graue Substanz, namentlich in den caudaldorsalen Abschnitten war bedeutend atrophisch, im ventralen Teile des äusseren Kniehöckers fehlte nur die charakteristische Marklamelle. Die grösseren Ganglienzellen in den oberflächlichsten Schichten des äusseren Kniehöckers waren geschwunden, die Elemente mittleren Kalibers waren ähnlich blasig aufgetrieben, wie im vorderen Zweihügel. Im ventralen Kern zeigte sich allgemeine Atrophie, ohne dass sich deutlich degenerierte Ganglienzellen finden liessen.

Im Pulvinar bestand eine ähnliche Atrophie, namentlich in der gelatinösen Substanz im dorsalen Abschnitt, wie im äusseren Kniehöcker. An der Grenze zwischen Pulvinar und dorsalem Abschnitt des äusseren Kniehöckers fehlte eine grössere Gruppe von Ganglienzellen.

In den vorderen Anteilen des äusseren Kniehöckers war ausser einer gewissen allgemeinen Reduction keine bemerkenswerte histologische Veränderung nachweisbar.

Der Tractus opticus war hochgradig geschwunden.

Die Markzonen über dem äusseren Kniehöcker und Pulvinar waren partiell geschwunden, ebenso die im Sattel zwischen vorderem Zweihügel und Pulvinar.

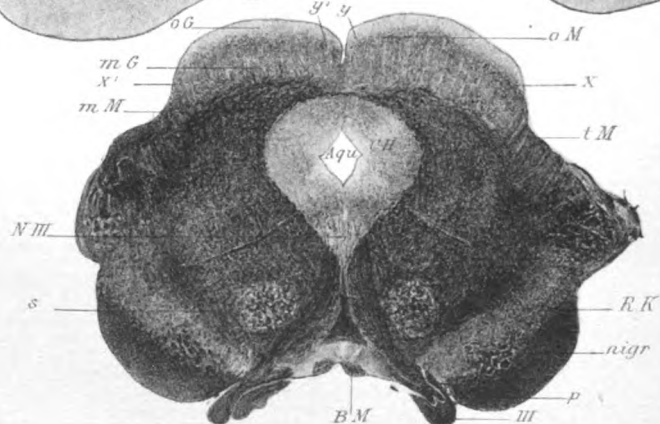
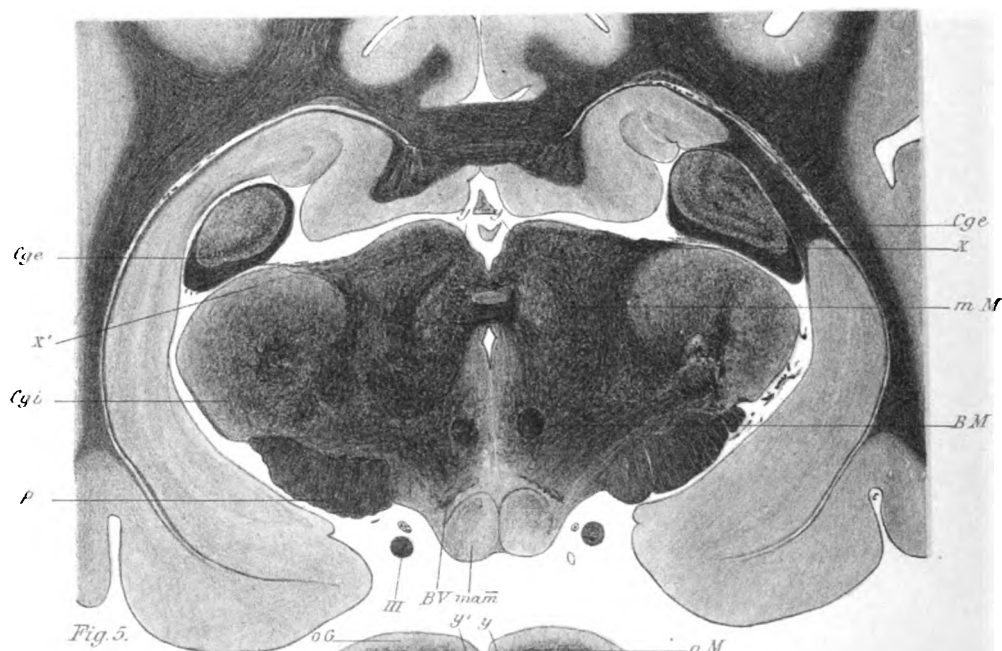
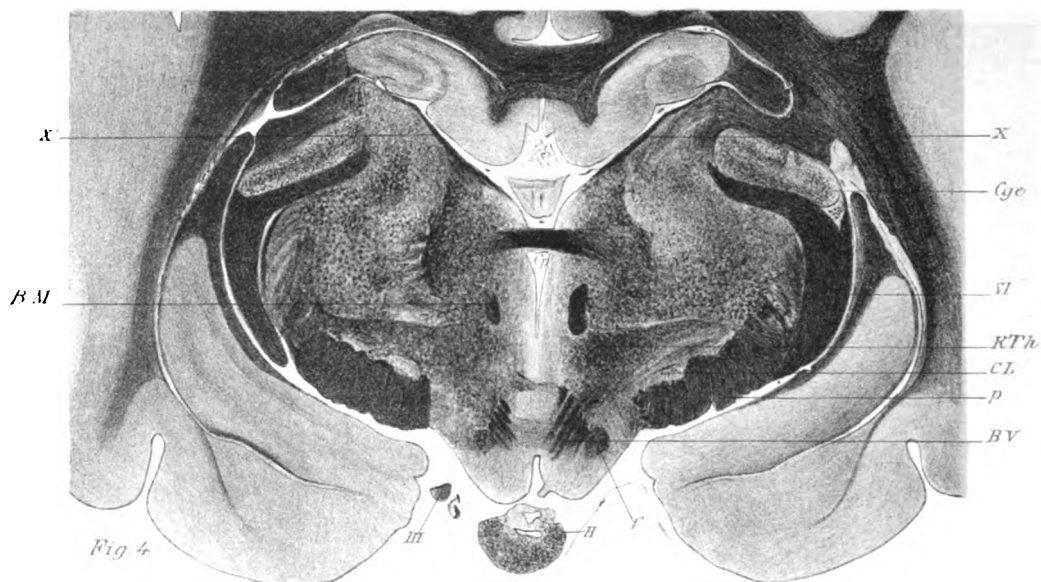
Die Meynert'sche Commissur, der Luys'sche Körper und der innere Kniehöcker waren intact.

Munk, Vulpian, Gudden, Fürstner und Ganser haben ebenfalls die Sehbahnen nach Enucleation eines Bulbus studiert. Die secundären Atrophien darnach wurden zuerst von Gudden beschrieben (Archiv f. Psych., Bd. 2).

Beim einseitig geblendeten Kaninchen fand Monakow ausser dem zu Grunde gegangenen Sehnerven eine Volumesreduction des äusseren Kniehöckers, die Markkapsel dieses war bis auf einen kleinen Rest geschwunden. (Archiv f. Psych.,







Bd. 14, S. 708.) Die Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers waren ebenso zahlreich vorhanden, wie auf der gesunden Seite. Die Volumsverkleinerung des Ganglions war teils auf den Ausfall von Nervenfasern des Opticus, teils aber auch auf einen sehr bedeutenden Schwund der gelatinösen Grundsubstanz zurückzuführen, besonders auf der lateralen Seite des dorsalen Kerns. Die Ganglienzellen liegen einander viel näher und erscheinen deshalb zahlreicher. Die Atrophie betrifft hauptsächlich den dorsalen Kern, während der ventrale weder in Bau noch in der Ausdehnung sich von dem der anderen Seite wesentlich unterscheidet.

Das Pulvinar zeigt ähnliche histologische Veränderungen wie der dorsale Kern des äusseren Kniehöckers.

Der vordere Zweihügel der gekreuzten Seite wurde im oberflächlichen Grau und im oberflächlichen Mark atrophisch gefunden. Die bezügliche Schicht fand Monakow um die Hälfte verringert durch Wegfall von Zonal- und Ependymfasern, zum Teil durch Ausfall von kleinen zelligen Elementen der oberen Schichte. Die Elemente der unteren Schichte zeigen die sternförmigen Zellen in der Entwicklung gehemmt und geschrumpft.

Das oberflächliche Mark fehlt beinahe ganz, während die übrigen Schichten des vorderen Zweihügels intact bleiben.

Ausser beim Hund und Kaninchen hat Monakow auch bei einer neugeborenen Katze eine einseitige Enucleation vorgenommen. Er fand beide Tractus optici dünner, beide Kniehöcker klein aber gleich. Es machte sich auch hier wie beim Kaninchen ein Schwund der grauen Grundsubstanz bemerklich und die Zellen lagen einander näher. Die concentrisch verlaufenden Markräume des äusseren Kniehöckers waren vorn kaum zu finden, rückwärts auffallend schmal. Am Pulvinar fand sich abgesehen von einer Verkürzung beiderseits keine deutliche mikroskopische Veränderung.

Der entgegengesetzte vordere Zweihügel erschien etwas abgeflacht, doch waren alle Schichten gut erhalten, die Structur der Ganglienzellen im oberflächlichen Grau war normal, doch scheinen die Zellen näher gerückt. Dieselben Veränderungen bot der gleichseitige vordere Zweihügel.

Es schwanden ebenso wie bei den Versuchen am Kaninchen im äusseren Kniehöcker nur die graue Grundsubstanz mit den Tractusfasern, und es bestand partielle Atrophie der Marklamellen. Im vorderen Zweihügel erlitten wie beim Kaninchen nur die oberflächlichen Schichten eine Reduction ohne qualitative Veränderung ihrer Elemente.

Bei höheren Tieren spielt der vordere Zweihügel gegenüber dem äusseren Kniehöcker eine untergeordnete Rolle, so dass nach beiderseitiger Enucleation beim Hund eine kaum nachweisbare Reduction des vorderen Zweihügels zu finden ist, die sich nahezu auf das oberflächliche Mark und die Nervenetze beschränkt, während in den caudal-dorsalen Abschnitten des äusseren

Kniehöckers ausser dem Schwund der gelatinösen Substanz auch noch ganze Reihen von Ganglienzellen, namentlich die grossen oberflächlichen, schwinden.

Leonowa (Archiv f. Psych., Bd. 28, S. 53) kam auf Grund von Untersuchungen in Fällen congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern zu ähnlichen Resultaten wie Monakow.

Monakow teilt mit Rücksicht auf das verschiedene Verhalten des äusseren Kniehöckers bei Abtragung der Sehsphäre und Enucleation des Auges diesen in zwei Hauptteile, den Sehsphärenanteil und den Retinaanteil. Der Retinaanteil des äusseren Kniehöckers besteht vor allem aus dem caudal-dorsalen Kern, welcher zwei Kategorien von Ganglienzellen besitzt und nach vorn in den frontal-dorsalen Kern übergeht und ventralwärts an die Tractus-Opticuswurzel grenzt.

Der Sehsphärenanteil des äusseren Kniehöckers besteht aus dem frontal-dorsalen Kern, der in Beziehung zum Gyrus fornicatus stehen soll, dem frontal-ventralen, dem caudal-ventralen und dem ventralen Kern. Es finden sich im frontal-ventralen Kern ein bis zwei mit der Peripherie concentrisch verlaufende feine Lamellen. Dieser Kern soll von der lateralen Partie der Sehsphäre abhängig sein und nur ein geringer Teil soll auch Beziehungen zur Retina haben. Der caudal-ventrale Kern zeigt auch feine Lamellen und geht ohne scharfe Grenze in den frontalen Kern über. Der ventrale Kern ist durch eine feine Marklamelle vom caudal-ventralen Kern getrennt.

Zum Sehsphärenanteil des Pulvinars rechnet Monakow in den caudalen Ebenen den mehr ventral liegenden, in den frontalen den mehr dorsal liegenden Abschnitt. Zum Retinaanteil gehört die oberflächliche Partie der dorsalen Zone, die an den caudal dorsalen Kern des äusseren Kniehöckers grenzende Partie.

Das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels besteht meist aus Retinafasern, nur der mediale Abschnitt gehört einem anderen Fasersystem zu, das mittlere Mark entstamme meist dem Sehsphärenmark.

Die Retinafasern liegen zum grossen Teil in den caudalen Schnittebenen, sie sind aber auch hier von Sehsphärenfasern durchsetzt. In den mehr frontal liegenden Ebenen liegen die Sehsphärenbündel zwischen frontal-dorsalen und frontal-ventralen Kern des äusseren Kniehöckers. Das laterale Mark des frontal-ventralen Kerns besteht ebenso wie dasjenige des Pulvinars zum grossen Teile aus Sehsphärenfasern.

Der Arm des vorderen Zweihügels besteht zum Teil aus Fasern von der Retina, zum Teil aus Sehsphärenfasern, doch lehnt Monakow eine Verwertung der Operationserfolge für den feineren anatomischen Bau des vorderen Zweihügelarms ab.

Nach Monakow (Arch. f. Psych., Bd. XX) entspringt beim Hund nur ein kleines Bündel des Opticus aus dem vorderen Zweihügel, von dem es auch zweifelhaft bleibt, ob es seinen

Ursprung einzig aus den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau nimmt.

Massaut (Archiv f. Psych., Bd. 28, S. 432) hat experimentelle Untersuchungen angestellt über den Verlauf der Pupillarfasern, indem er Kaninchen iridectomierte und das Nervensystem nach Marchi untersuchte. Massaut fand degenerierte Fasern im Opticus, die sich im Chiasma kreuzten und mit den Sehfasern zum inneren Teil des Stratum zonale und zur oberen weissen Schicht der vorderen Zweihügel zogen. Massaut fand auch den unteren Teil der hinteren Commissur degeneriert, ebenso Fasern, die aus der hinteren Commissur nach unten strahlen. Massaut glaubt, dass die Pupillenfasern diesen Weg einschlagen, andere degenerierte Fasern, namentlich in der oberen weissen Schicht der vorderen Zweihügel sollen von hier aus zum Oculomotoriuskern ziehen. Die Fasern der tiefen weissen Schicht der vorderen Zweihügel sollen besonders im vorderen Teil Pupillenfasern enthalten, namentlich diejenigen von der oberen weissen Schicht der Zweihügel. Auch der Tractus peduncularis transversus enthalte aller Wahrscheinlichkeit nach Pupillenfasern. Das Ganglion habenulae und der Gudden'sche Kern zeigten keine Veränderungen.

Perlia (Graefe's Archiv, 35. Bd., S. 305) fand dagegen die hintere Commissur bei einem Kaninchen nach Enucleation eines Bulbus unversehrt.

Pribitkoff (Annales psychologiques 1895, S. 131) hat bei verschiedenen Tieren Bulbi extirpiert, konnte aber nirgends ein Bündel finden, das vom Chiasma direct in die graue Substanz geht oder welches direct zum Kern des Oculomotorius zieht.

Bechterew (Pflüger's Archiv 1883 u. Neurol. Centralbl. 1883, S. 320 und 1894, S. 802) behauptet, dass die Pupillenfasern beim Hund nach ihrer Kreuzung im Chiasma in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels eindringen und zum Oculomotoriuskern ziehen.

Darkschewitsch nimmt an, dass die Pupillenfasern die Innenseite des Tractus in der Umgebung des äusseren Kniehöckers verlassen und gegen das Ganglion habenulae und von da durch den Sehhügel und den Zirbelstiel gegen die Basis der Zirbeldrüse und den ventralen Teil der Commissur ziehen, um zum oberen Kern des Oculomotorius zu gelangen.

Henschen (Neurol. Centralbl. 1895, S. 511) meint, dass die Pupillenfasern zwischen frontalem Teil des Pedunculus und dem äusseren Kniehöcker gegen die Mittellinie ziehen und die mediale Wurzel bilden. Verschiedene Opticusfasern schwenken um den occipitalen Rand des Pedunculus herum, um dann an seinem medialen Rand in der Richtung nach dem Luys'schen Körper zu ziehen. Im Chiasma gehen die Pupillenfasern eine partielle Kreuzung ein.

Mendel (Deutsche med. Wochenschrift 1889, No. 47) iridectomierte mehrere junge Tiere und liess sie mehrere Monate

leben. Er fand darnach Atrophie des Ganglion habenulae der operierten Seite, auch im unteren Teil der hinteren Commissur fand er Atrophie sowie in zwei Fällen im Gudden'schen Ganglion. Die Pupillentrassens sollen also durch den Tractus opticus zum gleichseitigen Ganglion habenulae gehen und von hier durch den unteren Abschnitt der hinteren Commissur zum Gudden'schen Kern und dem Oculomotoriuskern.

Gudden fand, dass man eine starke Pupillenerweiterung und Pupillenstarre erhält, wenn man den Buckel vor den vorderen Zweihügeln wegnehme, während die Pupillenreaction nicht betroffen wird, wenn man den Zweihügel entfernt ohne Mitnahme des Höckers vor demselben.

Jacobsohn (Neurol. Centralbl. 1899) hat bei Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Affen Enucleationen vorgenommen und fand beim Meerschweinchen totale Kreuzung der Sehfaser, beim Kaninchen kreuzte der grösste Teil der Opticusfasern auf die andere Seite, bei der Katze dagegen gehen ausser den zahlreichen gekreuzten Fasern eine sehr grosse Zahl nach dem Tractus opticus derselben Seite. Beim Affen geht ein mächtiger Zug gekreuzter Fasern an der medialen Seite, der andere Zug der ungekreuzten Sehfaser an der Aussenseite des Tractus. Während beim Meerschweinchen nach Enucleation eines Auges die Degeneration nur auf die gegenüberliegende Seite des Vierhügels, äusseren Kniehöckers und Sehhügels verfolgbar ist, finden sich bei der Katze und beim Affen beiderseits Degenerationen vor.

Dexler (Laboratorium Obersteiner 1897) fand nach Enucleation eines Auges beim Pferde die Hauptmasse der degenerierten Fasern in den contralateralen Tractus ziehen, einen kleineren Teil zum gleichseitigen.

Henschen nimmt an, dass im frontalen Abschnitt der Sehbahn die Bündel im allgemeinen homolog mit den Elementen der Retina liegen, dafür sprechen auch die Befunde von Marchand, Naffis und Pick. Henschen nimmt auch an, dass das Bündel des dorsalen Quadranten der Retina sowohl in der frontalen wie in der parieto-occipitalen Bahn dorsal liegt und dasjenige des centralen ventral, so dass die Lagerung der Elemente hinsichtlich der verticalen Lage in der Retina und im corticalen Sehcentrum übereinstimmen. Der dorsale Abschnitt des äusseren Kniehöckers soll dem dorsalen Quadranten der Retina entsprechen. Von den Centralganglien kommt für das Sehen nur der äussere Kniehöcker in Betracht, Pulvinar und vorderer Zweihügel sind vielleicht optische Reflexcentren (Brain 1893).

Bellonci, Singer und Münzer, Perlia, Jelgersma und Wallenberg beschrieben näher das sog. mediale Opticusbündel bei der Taube. Es bildet den medialsten und am weitesten proximalwärts reichenden Anteil des Tractus. Nach den gründlichen Untersuchungen von Wallenberg kommt es vom Gang-

lion isthmi und zerfällt dorsal vom Chiasma in eine Anzahl schmaler Fasergruppen, zieht an die laterale Seite des gekreuzten Opticus und endigt in der Retina um die Zellen der Ganglienschicht.

Schlagenhauer (Obersteiner's Laboratorium 1897) konnte in einem Falle mit Atrophie beider Nervi optici und beider Tractus n. optici ein erhaltenes ungekreuztes Opticusbündel nachweisen, welches an der lateralen Seite des Nervus opticus lag, das Chiasma überquerte und an der Innenseite des Tractus opticus zum äusseren Kniehöcker zog.

Pick (Neurol. Centralbl. 1896 S. 691) hat an Kaninchen circumscribte Partien der Retina zerstört und nach den degenerierten Fasern geschlossen, dass den verschiedenen Abschnitten der Retina, die gleichgelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitt entsprechen.

Usher und Dean (Brit. med. Journ. 1896 S. 71) machten ähnliche Experimente wie Pick und kamen zu ähnlichen Resultaten.

Colucci (Atti d. R. Acc. med.-chir. di Napoli 1898 LII) resezierte Tieren, hauptsächlich Hunden einen Nervus opticus oder enucleierte ihnen einen Bulbus. Colucci nimmt im Sehnerven ein directes temporales, ein gekreuztes nasales und ein maculo-papilläres Bündel an. Nach Enucleation eines Auges bei ganz jungen Hunden bleiben zwei Rindenabschnitte der entgegengesetzten Hemisphäre in ihrer weiteren Entwicklung zurück, deren einer in der Uebergangswindung am Grund des Sulc. callosus marginalis vom Frontal- bis zum Occipitallappen gelegen sei, ein zweiter zwischen zweiter und dritter Parallelwindung von der vorderen Grenze des Parietalhirns bis zum Hinterhauptslappen.

Krause fand bei enucleierten Fischen, dass der Sehnerv sich im Chiasma mit dem der anderen Seite kreuzt, dass aber ein Bündel constant von der Degeneration verschont bleibt; es liegt im Tractus opticus zwischen dem freien Thalamusrande und den degenerierten Opticusfasern. Bei Verletzung des Mittelhirndaches zeigte sich mit Marchi Degeneration einiger zusammenliegender Bündel bis in das Chiasma hinein.

Bernheimer (Academie d. Wiss., Wien 1898) experimentierte neuerdings an Affen und untersuchte mittelst der Osmiumsäurefärbung nach Marchi. Die Sehnervenfasern verlaufen nach diesen Untersuchungen teilweise gekreuzt, ebenso die Pupillarfasern. Jedes Auge ist mit dem Sphincterkerne derselben Seite und dem der entgegengesetzten Seite durch Sehnervenfasern verbunden. Die teilweise gekreuzten Pupillarfasern durchziehen mit den teilweise gekreuzten Sehnervenfasern den ganzen Sehtiel und biegen erst in der Gegend der Kniehöcker gegen die Mittellinie ab, um die im vorderen Anteile der vorderen Zwielhügel unter dem Aquaeductus gelegenen Sphincterkerne zu erreichen. Ausser dieser Verbindung, jedes Auges mit beiden

Sphincterkernen durch teilweise gekreuzte Fasern, besteht noch ein zweiter Zusammenhang der beiden Augen mit den Sphincterkernen durch eine centrale Verbindung der beiden Kerne miteinander durch die Ganglienzellenfortsätze dieser.

Sölder hat die partielle Kreuzung des Sehnerven auf Grund von Zählung der Nervenfasern zu ermitteln gesucht, indem er die Zahl der Fasern eruierte, welche ein Sagittalschnitt durchs Chiasma zeigte, welche bei totaler Kreuzung gleich sein musste der Zahl der Fasern in einem Nervus und einem Tractus opticus. Da aber nach den Zählungen die Fasermenge im Chiasma kleiner war als die Summe eines Nervus und eines Tractus opticus entspricht, hielt Sölder dies für einen Beweis der partiellen Kreuzung, indem ein Teil der Sehnervenfasern nicht durch die Medianebene des Chiasma zieht und ungekreuzt bleibt.

Bechterew nimmt an, dass die Pupillenfasern nicht zum vorderen Zweihügel gelangen, sondern an demselben vorbei zu den Oculomotoriuskernen hinziehen. Nach Bernheimer ziehen die Pupillarfasern nach teilweiser Kreuzung im Chiasma zum äusseren Kniehöcker und von dort an dem inneren Rande des inneren Kniehöckers vorbei, wobei sie sich zu einem Faserzuge sammeln, der sich gegen die Sulci laterales der vorderen Zweihügel richtet, fächerförmig auffassert, in die Sulci der vorderen Zweihügel eintritt und später bis unter das Niveau des Aquaeductus Sylvii und speciell bis zum frontalen Teil des kleinzelligen paarigen Mediankerns reicht.

Um nun die verschiedenen gefundenen Thatsachen bezüglich der Sehbahnen nachzuprüfen, habe ich zum Teil Enucleationen der Bulbi, zum Teil isolierte Verletzungen des Sehhügels, isolierte Verletzungen des vorderen Zweihügels, Verletzungen des äusseren Kniehöckers, zum Teil Abtragungen der Sehsphäre bei Hunden und Katzen vorgenommen. Ich will in dieser Arbeit nur die Resultate über den Verlauf und die Endigung der peripheren Sehbahn schildern. Zunächst will ich über die periphere Sehbahn berichten, wie sie sich im degenerierten Zustande infolge Enucleation eines Bulbus nach Behandlung mit Osmiumsäure (Marchi) repräsentiert. Da ich bei meinen Untersuchungen bei den verschiedenen Tieren (Hund und Katze) zu gleichen Resultaten kam, so brauche ich die verschiedenen Versuche nicht einzeln gesondert zu schildern, und kann dieselben an der Hand eines Falles zusammenfassend wiedergeben.

Die Versuchstiere lebten zwei bis drei Wochen, die Gehirne wurden mittelst des von mir beschriebenen Schneideapparates<sup>1)</sup> in  $1\frac{3}{4}$  mm dicke Scheiben zerlegt, nachdem sie in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz gehärtet waren. Die Gehirnscheiben wurden in der Marchi'schen Flüssigkeit gefärbt, ein-

<sup>1)</sup> Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psych., Bd. 33, S. 1.

gebettet und hernach wieder zur natürlichen Gestalt des Gehirns aneinandergesetzt und das ganze Gehirn in eine lückenlose Schnittserie zerlegt. Nur bei dieser Methodik sind lückenlose Serien zu erzielen.

Oeffter habe ich bereits darauf hingewiesen, dass bei Anwendung der Marchi'schen Methode die Tierversuche oft wiederholt werden müssen, um nicht unrichtige Resultate zu erzielen, namentlich dort, wo es sich um die Verfolgung feinerer Fasern handelt; sehr häufig sehen verschiedene Autoren feine Osmiumniederschläge als degenerierte feine Markfasern an, und daraus erklären sich dann auch die verschiedenen Befunde einzelner Autoren. Wenn jedoch dieselben Tierversuche oft wiederholt werden, kann man sehr gut die Osmiumniederschläge als solche erkennen.

Wenn wir nun eine lückenlose Frontalschnittreihe durch das Gehirn einer einseitig des Bulbus beraubten Katze oder eines Hundes durchgehen, so finden wir auf den Frontalschnitten, welche den Nervus opticus treffen, diesen ganz degeneriert, während der zum gesunden Auge gehende keine Veränderungen darbietet.

Dort, wo die Frontalschnitte durch die vordersten Anteile des Chiasma nerv. opt. gehen, sehen wir genau die kreuzenden Fasern und können diese genau verfolgen. Jene Fasern in dem degenerierten Sehnerven, die medial und central gelegen sind, kommen zuerst zur Kreuzung, indem sie bogenförmig und wellenförmig auf die andere Seite ziehen. Im gegenüberliegenden Teil des Chiasma liegen die degenerierten Fasern im medialen Abschnitt, während die dorsale, ventrale und laterale Partie intact erscheint.

Je weiter wir mit den Frontalschnitten caudalwärts gehen, desto mehr Fasern kreuzen dann auf die andere Seite und zwar kommen, nachdem die medial-centralen Fasern bereits gekreuzt sind, die mehr lateral, dorsal und ventral davon gelegenen Fasern an die Reihe. Am spätesten kommt der dorsale und ventrale Teil des degenerierten Sehnerven im Chiasma zur Kreuzung, während die lateralst gelegenen Fasern ungekreuzt in den gleichseitigen Tractus opticus ziehen.

Die Zahl jener Fasern, die ungekreuzt bleiben, ist geringer als die Zahl der sich kreuzenden Fasern.

Die partielle Kreuzung des Sehnerven beim Hunde und bei der Katze ist wohl schon eine unbestrittene Thatsache und wird durch diese Versuche abermals bestätigt.

In den caudal gelegenen Partien des Chiasma kann wohl nicht mehr von zu unterscheidenden Bündeln gesprochen werden, indem sich hier die degenerierten Fasern ziemlich gleichmässig verbreiten, wenngleich auch hier noch die lateral-ventrale Partie besonders hervorsticht.

Die Mehrzahl der Fasern steigt nun im gekreuzten Tractus opticus zum äusseren Kniehöcker empor, die Minderzahl gelangt



durch den gleichseitigen Tractus opticus zum gleichseitigen äusseren Kniehöcker.

In Figur 1 sehen wir den Faserverlauf im Chiasma und gleichzeitig sehen wir auch auf demselben Photogramme die frontalsten Anteile der äusseren Kniehöcker, in welchen die Endigung der Opticusfasern mit Aufsplitterungen zu sehen ist. Auf der rechten Seite finden wir viel mehr degenerierte Fasern im Tractus opticus als auf der linken Seite, entsprechend der Enucleation des linken Bulbus. In demselben Verhältnis finden wir auch viel mehr degenerierte Endfasern im rechten äusseren Kniehöcker.

Der äussere Kniehöcker bildet hier Fig. I ein rundliches graues Gebilde, das von einer dichten Markkapsel, die lauter gesunde Fasern aufweist, umgeben ist. Die Markfasern, welche den äusseren Kniehöcker hier umgeben, sind hauptsächlich Sehhügel-Rindenfasern und Rinden-Sehhügelfasern. Die dorsal vom äusseren Kniehöcker liegenden Fasern gehören hauptsächlich dem Pulvinar und dem lateralen Kern an und ziehen grösstenteils in den Hinterhauptslappen durch das Stratum sagittale laterale, während die unterhalb des äusseren Kniehöckers gelegenen Fasern Sehhügel-Rindenfasern darstellen, die ins Stratum sagittale des Stirnhirns ziehen.

In der Mitte des Chiasma auf Figur 1 sieht man noch kreuzende degenerierte Fasern. Die Aufsplitterung der Fasern im äusseren Kniehöcker geschieht in Form feinsten Aufsplitterungen. In den frontalsten Anteilen des äusseren Kniehöckers wie auf Figur 1 finden wir noch keine Marklamellen vor, wie in caudaleren Schnitten, sondern nur die feinsten Ausstrahlungen dieser.

Auf weiter rückwärts gelegten Schnitten finden wir bereits wie in Figur 2 im äusseren Kniehöcker eine concentrische Marklamelle vor (m Fig. 2, 3 und 4) die durch die Ausstrahlungen der Opticusfasern gebildet wird und die wir hier degeneriert antreffen. Im Centrum des rechten Kniehöckers sehen wir die Ausstrahlungen der Hauptmasse der Opticusfasern; von hier aus strahlen feinste Fäserchen radiär aus. Im linken äusseren Kniehöcker (Fig. 2) der mehr frontal getroffen ist, finden wir hauptsächlich die Fäserchen im Centrum entartet. Den Verlauf der degenerierten Sehnervenfaser zeigt ebenfalls Figur 2.

Schreiten wir in der lückenlosen Schnittreihe weiter caudwärts, so finden wir die Einstrahlung der Sehnervenfaser in den äusseren Kniehöcker, wie es Figur 3 zeigt. Wir sehen hier die Sehnervenfaser beiderseits an der ventralen Seite des äusseren Kniehöckers einstrahlen und von hier aus die feinen Fasern ins Centrum und die Marklamelle des äusseren Kniehöckers abgeben. Die Ausstrahlungsfäserchen verlaufen auch hier im äusseren Kniehöcker radiär. Nirgends überschreitet hier eine degenerierte Faser den äusseren Kniehöcker.

Eine neue Bildung taucht in Figur 3 in der dorsalen Begrenzung des Sehhügels über dem Pulvinar auf. Wir finden hier gleichsam als Stratum zonale am oberen Rande des Pulvinar eine feine degenerierte Marklamelle, deren Fasern gegen das Ganglion habenulae hinzulaufen scheinen. Diese Fasern (x Fig. 3) kommen, wie wir auf den folgenden Schnitten sehen werden, von caudaleren Partien des äusseren Kniehöckers her und stellen ebenfalls endigende Opticusfasern dar. Offenbar sind das jene Fasern, welche Darkschewitsch gegen das Ganglion habenulae und von da durch den Sehhügel und den Zirbelstiel gegen die Basis der Zirbeldrüse verfolgen wollte. Mit dem Ganglion habenulae kommen diese Fasern aber nicht in Berührung, sondern enden früher, wenigstens ihre Markscheide, auch ziehen sie nicht in den Zirbelstiel oder in die hintere Commissur, sondern enden mit Aufsplitterungen in der oberflächlichsten Schicht des Pulvinar. Alle übrigen Verhältnisse zeigt Figur 3.

Auf weiter caudal gelegten Frontalschnitten finden wir die volle Einstrahlung der Opticusfasern in den äusseren Kniehöcker.

Auf Frontalschnitten, wie einen das Photogramm Figur 4 darstellt, sehen wir die Fasern des Tractus opticus beiderseits nach einseitiger Bulbusenucleation degeneriert an die ventrale Seite des äusseren Kniehöckers treten und von hier aus an die mediale Seite dieses gelangen. Von hier aus strahlen die Sehnervfasern in radiärer Richtung in den äusseren Kniehöcker ein, indem sie auch die concentrische Marklamelle bilden. Zum Teil sehen wir auch schon einzelne Tractusfasern an die laterale Seite des äusseren Kniehöckers gelangen, namentlich an der Aussenseite des ventralen Kernes.

Dorsal wird der äussere Kniehöcker (Fig. 4) von ganz unversehrten Markfasern begrenzt, die Sehhügelrindenfasern darstellen und zum Teil in die erste und zweite Aussenwindung, zum Teil durch das Stratum sagittale laterale zur Sehsphäre ziehen. Ein Theil der dorsal vom äusseren Kniehöcker verlaufenden Fasern sind Rinden-Sehhügelfasern, die im Pulvinar und im lateralen Sehhügelkern endigen und von der Sehsphäre kommen.

Der feine Markstreifen x, den wir schon auf Schnitten, wie sie Figur 3 darstellen, gesehen haben, wird hier in der Randzone des Pulvinar faserreicher, einzelne Fasern splitteln sich in der oberflächlichen lateralen Partie des Pulvinar auf. Die meisten Fasern ziehen aber, wie wir sehen werden, zum vorderen Zweihügel. Die Fasern x sind zahlreicher auf der dem enucleirten Bulbus gegenüberliegenden Seite degenerirt, (x Fig. 4) aber auch im gleichzeitigen Sehhügel vorhanden (x' Fig. 4).

Im Ganglion habenulae, im Zirbelstiel, in der hinteren Commissur konnten in keinem Versuch Veränderungen nachgewiesen werden.

Im caudalsten Anteil des Pulvinar hauptsächlich auf der der Bulbusenucleation gegenüberliegenden Seite finden sich mehr Einstrahlungen der Opticusfasern. Monakow bezeichnet diese Gegend als den dorsalen Kern des äusseren Kniehöckers. Diese Einstrahlungen sind bereits auf Figur 4 angedeutet.

Auf den folgenden caudaler gelegten Frontalschnitten schwinden immer mehr die lateral im Pulvinar und dorsal vom äusseren Kniehöcker gelegenen unversehrten Sehhügel-Rindenfasern, das Bündel X wird faserreicher, die Einstrahlungen der Opticusfasern reichen bis in den sog. dorsalen Kern des äusseren Kniehöckers (Uebergang des Pulvinar in den äusseren Kniehöcker), doch ist die hintere Commissur stets frei von degenerierten Fasern. Auch die weiter verlaufenden Fasern der hinteren Commissur, die ich anderweitig näher beschrieben habe<sup>1)</sup>, sind vollständig unversehrt.

Wenn wir Frontalschnitte, die noch weiter caudal liegen, wie einen Figur 5 darstellt, betrachten, so können wir den Zusammenhang der degenerierten Faserschichte X (Arm des vorderen Vierhügels) mit den Tractusfasern überblicken. Wir sehen demnach, dass der Arm des vorderen Zweihügels hauptsächlich aus Sehnervenfasern besteht, die an der ventralen Seite des äusseren Kniehöckers zum vorderen Zweihügel und zur oberflächlichen Schichte des Pulvinar bis in die Nähe des Ganglion habenulae ziehen. Ferner sehen wir, dass der Arm des vorderen Zweihügels zum grösseren Teil aus gekreuzten, teils aber auch aus ungekreuzten Sehnervenfasern besteht.

Auf Figur 5 sehen wir, wie der äussere Kniehöcker, der hier frei liegt, ganz von degenerierten Sehnervenfasern umhüllt wird. Auch hier sehen wir mehrere concentrische Marklamellen im äusseren Kniehöcker, die aus degenerierten Fasern bestehen. Wie diese Marklamellen verlaufen und die Einstrahlung in den äusseren Kniehöcker stattfindet, ist auf Figur 5 ersichtlich.

Zwischen äusserem und innerem Kniehöcker sehen wir hier die degenerierten Fasern des Armes des vorderen Zweihügels in die oberflächliche Markschichte weiter verlaufen. Sie gehen hier Verbindungen ein mit den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels und zwar sowohl die gekreuzten als die ungekreuzten Fasern. Ein hervortretendes Bündel bilden diese Fasern an der medialen Seite der Kuppe des Ueberganges vom Sehhügel zum vorderen Zweihügel (Y Fig. 5). Dieses Bündelchen y besteht ebenfalls grösstenteils aus gekreuzten, teils aber auch aus ungekreuzten Sehnervenfasern (y u. y' Fig. 5.)

Die Fasern der hinteren Commissur sind durchaus intact. Auch an der medialen Seite des inneren Kniehöckers sind keine degenerierten Fasern aufzudecken, wo Bernheimer die Pupillenfasern verlaufen lässt.

<sup>1)</sup> Probst, Zur Kenntnis der hinteren Commissur. Arch. f. Psych. Bd. 33.

Auf den folgenden caudaleren Frontalschnitten verschwinden die äusseren Kniehöcker. Wenn wir nun die degenerierten Fasern des Armes des vorderen Zweihügels weiter verfolgen, so finden wir wie in Figur 6 deren Ausstrahlungen im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels. Die Fäserchen verlaufen in der oberflächlichen Schichte des sog. oberflächlichen Markes des vorderen Zweihügels und zersplittern sich im oberflächlichen Grau. An der medialen Seite der Kuppe des vorderen Zweihügels finden wir hier noch das kleine Bündelchen *y* vor (Fig. 6) und zwar stärker auf der der Enucleation entgegengesetzten Seite.

In keinem Falle konnten degenerierte Fasern gefunden werden, die zum Kern des Oculomotorius hin zu verfolgen gewesen wären. Solche Sehnervenfaser, welche bei der obigen Methode direct zu dem Kern des Oculomotorius hinziehen sollen, wie einige Autoren annahmen, giebt es nach meinen Untersuchungen nicht.

Auf Frontalschnitten noch weiter caudalwärts sind in keinem Falle Veränderungen zu sehen. Die hinteren Zweihügel sind vollständig intact.

Die Meynert'sche Commissur, die Forel'sche Commissur, deren Faserverlauf ich anderweitig<sup>1)</sup> genauer feststellte, zeigten in keinem Falle bei Enucleation eines Bulbus irgendwelche Veränderungen. Ebenso zeigte sich die Gudden'sche Commissur, der Luys'sche Körper und das Ganglion habenulae stets unversehrt. Die abgehenden Wurzeln der Augenmuskelnerven waren unverändert.

Bei sämtlichen experimentellen Fällen erhielt ich dieselben Resultate und ich habe somit die Endigung der Sehnervenfaser im äusseren Kniehöcker, dem Pulvinar und dem vorderen Zweihügel festgestellt, sowie ich den anatomischen Verlauf soeben genau ausgeführt habe.

Wenn wir nun die Resultate meiner Versuche mit denen Monakow's, die ich eingangs schilderte, vergleichen, so finden wir fast alle Befunde Monakow's durch meine Versuche bestätigt. Da meine Untersuchungen am erwachsenen Tiere und mit anderen Methoden, als die Monakow gebrauchte, vorgenommen wurden und trotzdem Monakow's sowie meine Versuche im grossen und ganzen die gleichen Resultate ergaben, so können wir wohl auf die Richtigkeit der Befunde schliessen.

Durch die Methode mittelst der Osmiumsäurefärbung nach Marchi lassen sich aber die Fasersysteme viel sicherer verfolgen, solange die Fasern überhaupt eine Markscheide besitzen. Aus den Abbildungen, welche Photogramme der Frontalschnitte darstellen, ist nun mit grosser Leichtigkeit das Gebiet zu über-

<sup>1)</sup> Probst, Ueber die Endigung der Schleifenfasern. Archiv f. Psych., Bd. 33, S. 1.

— Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17.

blicken, das Monakow Retinaanteil des äusseren Kniehöckers nennt. Nach Monakow besteht der Retinaanteil des äusseren Kniehöckers vor allem aus dem caudal-dorsalen Kern; an den Abbildungen 1—6 sehen wir, dass der Retinaanteil grösser ist. Ganz richtig fand Monakow, dass die oberflächliche Partie der dorsalen Zone des Pulvinar und die an den caudal dorsalen Kern des äusseren Kniehöckers grenzende Partie von Retinafasern gebildet wird und den Retinaanteil des Pulvinar darstellen. Auch im oberflächlichen Mark des vorderen Zueihügels konnte Monakow Retinafasern, so wie es auch aus meinen Versuchen hervorgeht, nachweisen. Die genauere feine Verfolgung aller dieser Fasern ist aber nur durch die Osmiumfärbung möglich und habe ich den feineren Verlauf der Fasern, der von den früheren Autoren nicht gegeben wurde, oben genauer geschildert und abgebildet.

Bevor ich die Befunde der Autoren, die nach Marchi färbten, vergleiche, muss ich constatieren, dass die meisten nur in kleinen Gehirnstückchen nach Marchi färbten, nicht aber an ganzen Frontalschnitten. Die Methode des Gehirns in ganze mikroskopische Frontalschnitte nach der Färbung von Marchi zu zerlegen hat aber viele bedeutende Vorteile, als wenn nur kleine Stückchen bearbeitet werden. Nach der von mir angewendeten Methodik<sup>1)</sup> können alle Gehirne, die nach Marchi gefärbt werden, in eine lückenlose, mikroskopische Frontalschnittreihe zerlegt werden. Abgesehen von dem grossen Vorteil, dass man alle Verhältnisse in einem zusammenhängenden grossen Schnitte sieht, erhält man auch bei dieser Methode viel weniger Niederschläge und sichere Resultate.

Gegenüber den Befunden von Massaut und Darkschewitsch fand ich nie eine Degeneration in der hinteren Commissur nach Entfernung eines Auges.

Ebenso wie Pribitkoff konnte auch ich in keinem Falle ein Bündel vom Chiasma oder hinter dem Chiasma, wie es Bechterew annimmt, direct in die graue Substanz und das centrale Höhlengrau verfolgen.

Henschen nimmt als Pupillarfasern solche an, die um den occipitalen Rand des Pedunculus herumziehen, um an seinem medialen Rand in der Richtung nach dem Luys'schen Körper zu ziehen. Solche Fasern werden nach meinen Befunden nicht degeneriert gefunden, wenn ein Bulbus enucleirt wurde.

Auch die Befunde Mendel's, der nach Iridectomie Atrophie des gleichseitigen Ganglion habenulae und der hinteren Commissur fand, kann ich nicht bestätigen. Das Ganglion habenulae war in allen meinen Fällen nach Entfernung des Bulbus vollständig intact. Ebenso fand ich auch das Gudden'sche Ganglion stets unverändert.

<sup>1)</sup> Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung etc. Arch. f. Psych., Bd. 33, S. 6.

Die Befunde von Jacobsohn, Dexler, Krause, Schlagenhauer und Sölder über die partielle Kreuzung stimmen vollständig mit meinen Resultaten überein.

Nach den Befunden, die mir die Frontalschnitte in meinen Versuchen ergaben, können keine Fasern im Sehnerven angenommen werden, die nach seiner Durchschneidung bis zum Oculomotoriuskern degeneriert zu verfolgen wären. Die letzten Endigungen dieser Fasern sehen wir in der oberflächlichen Markschicht des vorderen Zweihügels (Fig. 6), woselbst sie sich in das oberflächliche Grau aufsplittern. Wenn also diese Fasern Verbindungen mit dem Oculomotoriuskern eingehen sollen, so müssten wir ein neues Fasersystem annehmen, welches das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels mit dem Oculomotoriuskern verbindet und welches ein kurzes Verbindungssystem dieser zwei Gegenden darstellen würde.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich nun unter Voraussetzung der oben ausgeführten Methode schliessen:

1. Die Kreuzung der Sehnervenfasern ist eine partielle; es kommen im Chiasma erst die medial-central gelegenen Fasern des Opticus zur Kreuzung, am spätesten die dorsal und ventral gelegenen, während die seitlich gelegenen Fasern ungekreuzt verlaufen. Der grössere Teil der Opticusfasern kreuzt in den gegenüber liegenden Tractus opticus, der kleinere Teil geht in den gleichseitigen Tractus opticus über.
2. Nach Entfernung eines Bulbus sind in beiden äusseren Kniehöckern die Aufsplitterungen der degenerierten Sehnervenfasern zu finden, und zwar gehen mehr Fasern in den gegenüberliegenden äusseren Kniehöcker.
3. Die Einstahlung der Sehnervenfasern in den äusseren Kniehöcker findet von der ventralen und medialen Seite des äusseren Kniehöckers statt, indem die Fäserchen radiär in das Ganglion eintreten und auch die concentrischen Marklamellen des äusseren Kniehöckers bilden. Die Ausbreitung der hier mit Aufsplitterungen endigenden Fasern geschieht in der durch die Abbildungen (Photogramme) wiedergegebenen Art und Weise.
4. Der Arm des vorderen Zweihügels besteht hauptsächlich aus gekreuzten aber auch aus gleichseitigen Sehnervenfasern (Retinafasern).
5. Ausser zum äusseren Kniehöcker ziehen die Sehnervenfasern in den caudalen Anteilen über und unter dem äusseren Kniehöcker als Stratum zonale nach vorn auf das Pulvinar bis in die Nähe des Ganglion habenulae, mit dem sie aber keine Verbindung eingehen.
6. In der gleichen Weise wie die Sehnervenfasern eine dünne zonale Marklamelle im caudalen Abschnitt des Sehhügels bis in die Nähe des Ganglion habenulae bilden, ebenso

ziehen Sehnervenfasern als sog. Arm des vorderen Zweihügels als zonale Markschichte zur Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel, jenem „Buckel“, den bereits Gudden erwähnt.

7. Zugleich mit den oben sub 6 erwähnten Fasern ziehen Opticusfasern in das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels. Die Fasern nehmen hier die oberflächlichste Lage in Anspruch und endigen mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau. An der medialen und lateralen Seite der Kuppe des vorderen Zweihügels sind diese Fasern in Form eines kleinen Bündels zu finden.
8. Die Sehnervenfasern nehmen ihren Ursprung in der Retina und endigen blind in den oben geschilderten Abschnitten des Zwischen- und Mittelhirnes und zwar symmetrisch gekreuzt und ungekreuzt, mit mehr Fasern aber auf der gekreuzten Seite.
9. Das Ganglion habenulae, die Meynert'sche, Gudden'sche, Forel'sche Commissur, die Zirbelstiele, die hintere Commissur weisen nach Entfernung eines Bulbus keine Degenerationen auf und zeigen keinerlei Veränderung.
10. Nach Enucleation eines Bulbus können degenerierte Fasern des Sehnerven nicht bis zum Oculomotoriuskern verfolgt werden. Die Verbindung der Sehnervenfasern mit dem Oculomotoriuskern müsste demnach durch ein kurzes neues Fasersystem geschehen (Schaltssystem).
11. Von den im vorderen Zweihügel endigenden Retinafasern können leicht reflectorische Reize auf die motorischen Haubenbahnen übertragen werden. Die motorische Vierhügel-Vorderstrangbahn<sup>1)</sup> entspringt nach meinen Untersuchungen im Grau des vorderen Zweihügels und das Monakow'sche Bündel im rothen Kern; auf diese beiden motorischen Bahnen, sowie auf die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels können leicht Reflexe von den Retinafasern übertragen werden.

In einer nächsten Arbeit werde ich die Einstrahlung der nach Abtragung der Sehsphäre degenerierten Fasern ins Zwischen- und Mittelhirn schildern und auf die obigen Befunde zurückkommen.<sup>2)</sup>

---

<sup>1)</sup> Probst, Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn und andere motorische Haubenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 15.

<sup>2)</sup> Probst, Ueber die centrale Sehbahn. Archiv für Psychiatrie. (Noch nicht erschienen.)

**Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II:**

Figur 1. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn einer Katze, durch das Chiasma des Sehnerven und die frontalsten Anteile des äusseren Kniehöcker. Färbung nach Marchi. Photogramm. Die degenerierten Fasern sind rot. (Enucleation des linken Bulbus.)

Figur 2. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn derselben Katze (Enucleation des linken Bulbus) hinter dem Chiasma des Sehnerven. Osmiumsäurefärbung nach Marchi. Photogramm.

Figur 3. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn derselben Katze, bei der Einmündung des Meynert'schen Bündels ins Ganglion habenulæ. Marchi'sche Färbung. Photogramm.

Figur 4. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn derselben Katze in den caudalen Abschnitten des Sehhügels durch die hintere Commissur und die Hypophyse. Marchi'sche Färbung. Photogramm.

Figur 5. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn derselben Katze. Vom Schnitte ist der caudalste Abschnitt der äusseren Kniehöcker getroffen, die Übergangsstelle des Sehhügels in den vorderen Zweihügel, der innere Kniehöcker, das Corpus mammillare etc. Marchi'sche Färbung. Photogramm.

Figur 6. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel derselben Katze, nach Entfernung des linken Bulbus. Marchi'sche Färbung. Photogramm.

**Bezeichnungen der Abbildungen.**

Ant a = Vorderer Sehhügelkern.  
 Aqu = Aquaeductus Sylvii.  
 Br. qu. ant = Arm des vorderen Zweihügels.  
 Br. qu. post. = Arm des hinteren Zweihügels.  
 B. M. = Meynert'sches Bündel.  
 B. V. = Vicq d'Azyr'sches Bündel.  
 c. = Fornix.  
 C. g. e. = Äusserer Kniehöcker.  
 C. g. i. = Innerer Kniehöcker.  
 C. g. e. vent. = Ventraler Abschnitt des äusseren Kniehöckers.  
 C. H. = Centrales Höhlengrau.  
 c. i. = Innere Capsel.  
 c. L. = Luys'scher Körper.  
 C. p. = Hintere Commissur.  
 c. qu. ant. = Vorderer Zweihügel.  
 fi. = fimbria.  
 f. s. = fasciculus cubcallosus.  
 G. h. = Ganglion habenulæ.  
 gitt. = Gitterschichte.  
 H. L. = Hinteres Längsbündel.  
 K. Th. = Kleinhirn-Thalamusbahn.  
 lat. = Lateraler Sehhügelkern.  
 Li. I., Li. II. = Erstes, zweites Linsenkernglied.  
 Lisch. = Linsenkernschlinge.  
 L. m. e. = Äussere Marklamelle.  
 L. m. i. = Innere Marklamelle.  
 C. M. = Meynert'sche Commissur.  
 med. = Medialer Sehhügelkern.  
 med. a. = Mediale Abteilung dieses.

med. l. = Laterale Abteilung dieses.  
 mamm. = Corpus mammillare.  
 m. M. = Mittleres Mark des vorderen Zweihügels.  
 nigr. = Substantia nigra.  
 oG. = Oberflächliches Grau des vorderen Zweihügels.  
 oM. = Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels.  
 p. = Hirnschenkelfuss.  
 P. K. = Pedunculuskern.  
 Pu. = Pulvinar.  
 R. K. = Roter Kern.  
 s. = Hauptschleife.  
 str. = Schweifkern.  
 t. M. = Tiefes Mark des vorderen Zweihügels.  
 t. cin. = Tuber cinereum.  
 T. th. = Taenia thalami.  
 vent. a. = Mittlerer ventraler Sehhügelkern.  
 vent. b. = Medialer ventraler Sehhügelkern.  
 vent. c. = Lateraler ventraler Sehhügelkern.  
 v. H. = Ventrale Haubenkreuzung.  
 x = Retinafasern an der Oberfläche des Pulvinar und vorderen Zweihügels.  
 z. i. = Zona incerta.  
 II. = Tractus opticus, Chiasma.  
 III. = N. oculomotorius.



## Das Krankheitsbild der Apraxie („motorische Asymbolie“) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie

dargestellt von

Dr. phil. et med. H. LIEPMANN,  
Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt zu Dalldorf-Berlin.

(Schluss.)

### Topische Diagnose.

Es ist gewagt, für eine Krankheit, für welche bisher kein Sectionsbefund vorliegt, eine Localdiagnose zu stellen. Immerhin lässt sich auf zwei Wegen ein Anhalt für eine diesbezügliche Annahme finden. Zunächst ergibt ein Exclusionsverfahren, dass überhaupt nur ein beschränkter Teil der Hemisphäre in Betracht kommen kann: im wesentlichen frei sein muss der linke Schläfenlappen wegen des Fehlens von Worttaubheit; ebenso die motorische Extremitätenregion wegen des Fehlens von Hemiplegie und Contracturen, die sensible Region muss wenigstens teilweise erhalten sein; schliesslich muss der Hinterhauptslappen intact sein, da weder Hemianopie noch Seelenblindheit vorliegt. Es kommt daher nur in Betracht das Stirnhirn und der hinter den Centralwindungen gelegene Teil des Scheitellhirnes. In diese Gegend verweisen aber auch die durch Analyse des klinischen Bildes gewonnenen Anhaltspunkte. Die Aphasie weist, wie wir schon sahen, auf Läsion der dritten Stirnwindung und vielleicht der Insel hin. Die klinischen Erscheinungen fordern ferner eine Absperrung der Extremitätenregion, hauptsächlich vom Schläfen- und Hinterhauptslappen. Es kommt also gerade der Scheitellappen ausschliesslich der Extremitätenregion in Betracht, also dasselbe Gebiet, das die Exclusion frei liess. Eine tiefer gehende Schädigung des Gyrus angularis würde die Sehstrahlung unterbrechen. Ich vermute daher, dass der Herd (vermutlich eine durch Lues bedingte Erweichung) sich von der dritten Stirnwindung durch die Insel nach hinten zieht, im wesentlichen die Centralwindungen verschont, aber Rinde und vorwiegend Mark des Gyrus supramarginalis und des oberen Scheitellappens zerstört hat. Er würde also hinten hauptsächlich das Gebiet einnehmen, welches Flechsig's parietalem Associationscentrum entspricht (nur mehr das Mark als die Rinde betreffen). Wo die Einstrahlungen aus der rechten Hemisphäre zum linken Sensomotorium unterbrochen sein dürften, lässt sich mit einiger Bestimmtheit nicht sagen. Vielleicht greift

der Herd auf den Balken über, vielleicht kommt dabei der kleinere Herd in Betracht, den wir rechts annehmen müssen.

Zu solcher Annahme nötigt nämlich die linksseitige Facialislähmung, welche alle Charaktere einer cerebralen Lähmung trägt (Verschonung des Augenastes, normale elektrische Reaction) und die Zuckungen, welche einmal in der linken Extremität beobachtet wurden. Die Doppelseitigkeit von Erweichungen ist ja ein sehr häufiger Befund: es sind viele Fälle in der Litteratur berichtet, in denen annähernd symmetrische Erweichungen verschiedener Ausdehnung zugleich oder bald nacheinander eintraten. Der Versuch einer genaueren Bestimmung darüber, wie weit und mit welcher Auswahl die weissen Markfaserzüge zerstört sein müssen, wäre wohl beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse verfrüht.

Der supponierte, ziemlich grosse linksseitige Herd setzt voraus, dass es sich wirklich annähernd um eine Absperrung der Rindenfelder der apraktischen Teile handelt, also um Unterbrechung sehr vieler über einen grossen Teil der Hemisphäre verbreiteter Bahnen. Sollte es dagegen im Scheitellappen eine Art eigenes Centrum geben, in welchem die Direction der Motilität seitens des gesamten Gehirns eine höhere Zusammenfassung erführe, wo also ein Knotenpunkt für zahlreiche aus dem Schläfenlappen, dem Hinterhauptslappen und den Centralwindungen kommende Fasern läge, so würde ein erheblich kleinerer hier gelegener Herd das gleiche klinische Bild machen können. Gegen die Annahme einer solchen Einrichtung im Scheitellappen, die einem Flechsig'schen Associationscentrum entspräche, spricht, dass dann viel häufiger das hier beschriebene Krankheitsbild zu erwarten wäre; es müsste sich immer bei ausgedehnten Erkrankungen des Scheitellappens finden, welche die motorische Region verschonen. Starke Mitbeteiligung der letzteren würde allerdings das Krankheitsbild verdecken, aber eine Ausdehnung des Herdes nach hinten würde dasselbe, wenn auch nur teilweise, zur Geltung kommen lassen. Bei der ungewöhnlichen, gewissermassen capriciösen Configuration des Herdes dagegen, welche ich annehme, würde sich erklären, dass auch das klinische Bild ein ganz ungewöhnliches ist. Auf Erkrankung des Scheitellappens weisen auch die Sensibilitätsstörungen hin, welche wir nach Abzug der scheinbaren als vorhanden annehmen mussten. Dass es sich dabei mehr um ein Nachbarschaftssymptom handelt, beweist der Umstand, dass seit Mai die Sensibilitätsstörungen fast völlig verschwunden sind.

### Der weitere Verlauf.

Ueber den weiteren Verlauf ist folgendes zu berichten: Unter Schmierkur und Jodkalibehandlung trat eine deutliche Besserung ein, dieselbe wurde wesentlich unterstützt durch systematische Uebungen, welche hauptsächlich darauf gerichtet war, den Patienten zur Benutzung der linken und Hemmung

der rechten Extremität zu veranlassen. Mit der blossen Feststellung des Befundes war dem Kranken und seinen Angehörigen ein grosser Dienst erwiesen. Es war damit der Weg für Willens- und Meinungsäusserung eröffnet, der Rapport zwischen Patient und seiner Umgebung hergestellt. Neuerdings wird auch die rechte Hand vor dem Spiegel geübt. Der Kranke ist jetzt in gleichmässiger Stimmung. Die häufigen, unzweckmässigen Mitbewegungen der rechten Hand haben aufgehört, ebenso zeigen Kopf, Augen und Mund nicht mehr die lebhafte Action, durch die er früher den Eindruck eines Wahnsinnigen machte. Die Paramimie ist zurückgegangen, indem er jetzt meist Bejahung und Verneinung in normaler Weise ausdrücken kann. Die Apraxie hat sich nur etwas gemindert, ist im wesentlichen geblieben; so groteske Verfehlungen wie früher kommen allerdings seltener vor. Eine Reihe alltäglicher Handlungen hat er gelernt, z. B. Hut und Pince-nez auf- und absetzen.

Bei den Wahlreactionen macht er viel weniger Fehler. Um solche zu erzielen, muss man die Aufgabe etwas complicierter gestalten: Sagt man etwa zu ihm: „Geben Sie den Schlüssel, die Flasche“, so geschieht beides meist richtig, er versagt aber sofort, wenn man verlangt: „Legen Sie die Flasche neben den Schlüssel“.

Ganz unverändert ist die Apraxie bezüglich der reflexiven und intransitiven Handlungen, er kann immer noch nicht seine Nase zeigen, eine Faust machen u. a.

Eine wirklich wesentliche Besserung ist nur bezüglich der Sensibilität zu verzeichnen (wobei ich unter Sensibilität hier einfach sein Verhalten bei den üblichen Untersuchungsmethoden verstehe, ohne noch einmal auf die Unterscheidung zwischen wirklichem Verlust und bloss ausbleibender Verwertung der centripetalen Erregungen einzugehen).

Mitte Mai wurden Stellungen und Bewegungen der rechten Extremität ziemlich gut mit der linken nachgeahmt. Auch die feinere Berührungsempfindlichkeit auf der rechten Seite ist wiedergekehrt, selbst die Localisation ist fast normal geworden: er zeigt mit der linken Hand ziemlich genau die rechts gestochenen Stellen.

Mit der rechten Hand gelingt das immer noch äusserst unvollkommen.

Bei Nadelstichen zieht er die rechte Hand jetzt lebhaft zurück.

Auch die Tastlähmung ist erheblich zurückgegangen.

Diese Wiederkehr eines fast normalen Verhaltens der Sensibilität bei Fortbestehen der Apraxie ist mir eine erfreuliche Bestätigung der vorher vertretenen Ansicht, dass die Apraxie sich nicht aus einer Sensibilitätsstörung erklärt.

Sein Sprach- und Schreibvermögen ist geblieben, die Schriftzüge sind etwas zierlicher geworden.

Einmal, Ende April, soll er im Affect zum Oberwärter gesagt haben: „Ist mir egal“. Als ich ihn am nächsten Tage aufforderte, diese Worte zu wiederholen, war er dazu gänzlich ausser Stande.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Ende Juni haben die Functionen des linken Gehirns: Sprechen, Schreiben gar keine, rechts Hantieren nur eine mässige Besserung erfahren; dagegen ist Patient im ganzen durch häufigere Benutzung der linken Hand und Hemmung der rechten weniger hilflos geworden. Es erschien daher weitere Anstaltsbehandlung nicht mehr erforderlich, und er konnte zur Familie entlassen werden<sup>1)</sup>.

### **Symptome von Apraxie und die Begriffe der Apraxie und Asymbolie in der Literatur.**

Züge partieller Apraxie finden wir mehrfach in älteren Krankengeschichten. Zwei solche finde ich z. B. bei Monakow citiert: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten; S. 518.

Ein geübter Clarinettist konnte, aphasisch geworden, auf Geheiss die Lippen nicht so spitzen, wie es zum Clarinettespielen erforderlich ist. Doch konnte er die Clarinette selbst, wenn er sie am Munde fühlte, mit Erfolg anblasen. Ich vermute, dass es sich um denselben Kranken handelt, den Kussmaul (S. 161 Stör. d. Sprache III. A.) erwähnt. Nach dem, was die Analyse meines Falles ergeben hat, glaube ich nicht, dass die Bedingung für das Gelingen der auf Geheiss unmöglichen Handlung treffend charakterisiert ist, wenn Monakow sagt, sie gelingt, „wenn mit der betreffenden Bewegung ein gewisser Zweck verbunden ist“ (S. 518). Vielmehr gelingt das Blasen dem betreffenden Kranken unter derselben Bedingung, unter welcher dem meinigen der Handschluss gelingt: wenn sensible Reize von dem Organ kommen, das bewegt werden soll! (Also durch Kurzschluss). Es wäre möglich, dass auch der Anblick der Clarinette unterstützend mitwirkte. Wesentlich ist also auch hier, dass eine bestimmte Bewegungsform als kinästhetischer Complex nicht verloren gegangen, aber nicht von überallher erweckbar ist, also nicht von dem Sprachklang und den dadurch geweckten optischen Erinnerungen.

Eine andere motorisch Aphasische bemühte sich erfolglos, der Aufforderung, in die Luft zu blasen, zu gehorchen, während sie die hingehaltene Asche sofort wegblies. Hier vermochte der optische Reiz, für sich oder zusammen mit dem sprachlich-acustischen, das, was letzterer allein nicht konnte, zu Stande zu bringen.

Griesinger hat, wie ich bei Spamer (Arch. f. Psych., Bd. 6) und Kussmaul (Stör. d. Spr. III. A., S. 180) finde, darauf aufmerksam gemacht, dass manche Aphasische bei der Auf-

<sup>1)</sup> Ich habe den Kranken zum ersten Male am 12. März 1900, als das Krankheitsbild noch fast auf der Höhe stand, in der Berl. Gesellsch. für Psych. u. Nervenkr., zum zweiten Male am 16. Juni, als derselbe den eben beschriebenen Zustand bot, im psychiatr. Verein zu Berlin vorgestellt.

forderung, an irgend einen Teil ihres Körpers zu greifen, an einen anderen hinfassen, an die Nase z. B. statt an das Ohr.

Er sah darin Verwechslung der Bewegungen, stiess damit aber auf allgemeinen Widerspruch. Gudden<sup>1)</sup>, Spamer<sup>2)</sup> und Kussmaul<sup>3)</sup> traten ihm hierin entgegen, indem sie annahmen, dass es sich nur um Verwechslung der gehörten Worte gehandelt habe! Die Entscheidung kann natürlich nur auf Grund der Einzelheiten des Falles gegeben werden. Jedenfalls wissen wir jetzt, dass es principiell das giebt, was Griesinger im Auge hatte.

Einen ohne Aphasie zusammen mit Tastlähmung auftretenden Verlust bestimmter Bewegungsformen der rechten Hand hat Wernicke im Jahre 1884 (in seinem Aufsatz: Einige neue Arbeiten über Aphasie) erwähnt, und im Jahre 1895 (Zwei Fälle von Rindenläsion, Arbeiten der Psychiatr. Klinik zu Breslau) ausführlicher behandelt. Unter Ausschluss der Augen war die rechte Hand des Kranken Janowski gebrauchsunfähig. Den Grund dieser Gebrauchsunfähigkeit sah Wernicke wesentlich in dem Verlust der Tastvorstellungen. Nur für die Unbehilflichkeit beim Zuknöpfen des Rockes und die Unfähigkeit richtiger Oppositionsbewegungen bei geschlossenen Augen findet Wernicke den Grund — für ersteres zum Teil — im Verlust der betreffenden Bewegungsvorstellungen (S. 51).

Der Name Asymbolie wurde zuerst von Finkelnburg gebraucht. „Aphasie“ bedeutete die Unfähigkeit zum Gebrauch und Verständnis gewisser conventioneller Zeichen: der Sprachzeichen; nun bemerkte Finkelnburg, dass manche Aphasische auch anderer conventioneller Zeichen verlustig gingen: einer seiner Kranken hatte das Verständnis für die Symbole des katholischen Gottesdienstes verloren, ebenso das Verständnis der gesellschaftlichen und staatlichen Formen und Abzeichen; ein anderer machte beim Tischgebet nicht mehr das Kreuz. Finkelnburg schlug daher für alle Formen gestörter Zeichenbildung und Zeichenverständnisses das umfassendere Wort: „Asymbolie“-Verlust der Symbole vor. Gegen diese durchaus berechtigte Erweiterung wäre nichts einzuwenden. Nun hat aber Finkelnburg dadurch Verwirrung gestiftet, dass er unter den Begriff der Asymbolie in eine Linie neben die genannten Störungen ganz andersartige gestellt hat. Ein weiterer Kranker von ihm erkennt Orte und Personen nicht wieder, wieder eine andere verwechselt Bewegungen, ein dritter verwechselt die Tasten. Es handelte sich in diesen Fällen nicht mehr um conventionelle Zeichen, sondern um Gegenstandsvorstellungen<sup>4)</sup>, um Störungen des Erkennens.

<sup>1)</sup> Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. Bd. 1.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. Bd. 6, S. 503.

<sup>3)</sup> Kussmaul, Störungen d. Sprache, S. 181.

<sup>4)</sup> Für die Bewegungsverwechslung bei der Voraussetzung, dass sie auf Verkennung der Gegenstände beruht.

Wernicke (Der aphasische Symptomencomplex, 1874) fand von dem, was Finkelnburg unter „Asymbolie“ anführte, gerade die letztgenannten Störungen besonderer Zusammenfassung und Bezeichnung bedürftig. Er nahm den Finkelnburg'schen Ausdruck „Asymbolie“ gerade für diese Störungen des Erkennens in Anspruch und stellte die Asymbolie der Aphasie entgegen. Da Wernicke diese Störungen auf Verlust der für den Begriff wesentlichen Erinnerungsbilder eines Gegenstandes bezieht, so bedeutet ihm Asymbolie diesen Verlust an Erinnerungsbildern.

Das Wort „Symbol“ war aber im Sinn von „conventionelles Zeichen“ zu fest in das allgemeine Bewusstsein übergegangen, als dass der Gebrauch des Wortes Asymbolie im Wernicke'schen Sinne sich allgemeiner hätte einbürgern können. Andere Autoren brauchten daher für die Störungen des Erkennens der Gegenstände andere Namen. Freud schlug den treffenden Ausdruck Agnosie vor. Starr, Pick, Kussmaul gebrauchten das Wort „Apraxie“, welches zwar gänzlich unverfänglich, weil nicht theoriebeschwert ist, aber, wie wir schon in der Einleitung sahen, eine Folge der eigentlichen Störung zum namengebenden Princip erhebt.

Nur Meynert hielt den Wernicke'schen Begriff und Namen der Asymbolie fest und wusste — nicht ohne eine gewisse Künstelei — den Sinn des Wortes „Symbol“ zu dem Wernicke'schen Begriff in Beziehung zu setzen. In seinen klinischen Vorlesungen über Psychiatrie (Wien 1890) bemerkt er, dass Wernicke die verschiedenen Aphasieformen „als Einzelfälle der Zerstörung von localisierten Rindenstellen“ erwiesen habe. „Diesen Einzelfällen schliesst sich eine Reihe anderer an. Der Inhalt der verschiedenen Rindenstellen giebt für ein und denselben Gegenstand Kennzeichen, Symbole . . . Der Ausfall jedes der Kennzeichen des Gegenstandes heisst Asymbolie. In motorischer Beziehung ist mit den Kennzeichen der Wahrnehmung auch der Gebrauch des Gegenstandes associiert, diese Asymbolie wird sich dadurch verraten, dass der Kranke nicht Gebrauch von dem Gegenstande machen kann . . . zu dieser motorischen Asymbolie ist nur nötig, dass etwa durch einen Erweichungsherd in der mittleren Höhe der Centralgegend die Innervationsbilder der oberen Extremität nicht auslösbar sind“ (S. 270).

Damit hat Meynert der sensorischen Asymbolie, welche sich faktisch mit der Asymbolie Wernicke's, der Agnosie Freud's, der Apraxie anderer Autoren deckt, eine motorische Asymbolie gegenüber gestellt, welche im wesentlichen mit dem engeren Begriff der Apraxie, wie ich ihn in dieser Arbeit gebrauche, zusammenfällt.

Der Meynert'sche Begriff hat, soweit ich sehen kann, keine Beachtung gefunden. Zwar Heilbronner erinnert in der er-

wählten Arbeit an Meynert's Aufstellung und bemerkt, dass eine solche motorische Asymbolie, wie sie Meynert für die rechte Hand aufstellt, auf die gesamte Muskulatur ausgedehnt gedacht werden könne. Aber seiner eigenen Arbeit legt er einen Begriff der Asymbolie im Sinne der sensorischen Asymbolie zu Grunde, also den der Agnosie entsprechenden. [„Nichterkennen der Dinge“ (S. 1)].

Den Grund dafür, dass Meynert's Begriff so wenig Beachtung gefunden hat, sehe ich darin, dass der Beleg, den er für das Krankheitsbild, noch dazu in sehr summarischer Schilderung, bringt, dieses ungenügend illustrierte. Sein Fall zeigte nämlich erstens Seelenblindheit, also eine Hauptcomponente der sensorischen Asymbolie. Ferner zeigt die hauptsächlich betroffene linke Hand „einen deutlichen Grad von Lähmung“. Schliesslich bestand Ataxie. Damit sind also schon drei Ursachen behinderter Gebrauchsfähigkeit gegeben, welche mit motorischer Asymbolie nichts zu thun haben. Nun sind ausserdem die Zeichen der gestörten Gebrauchsfähigkeit relativ geringfügig (s. S. 271). Ein Teil der Verfehlungen, z. B. Vorbeigreifen, könnte allein auf Rechnung der Ataxie kommen. Immerhin können die Angaben, „weiss keine Faust zu machen, weiss die Hand nicht zu erfassen“, wenn, was Meynert nicht angiebt, das für die rechte, nicht gelähmte Hand galt, als Züge von motorischer Asymbolie gelten. Aber wie gesagt, die daneben bestehende Seelenblindheit, Parese und Ataxie, verhindern doch, dass der Charakter der Störung, wenn er sich auch dem genialen Blick Meynert's enthüllte, zu unanzweifelbarem und reinem Ausdruck gelangt. Uebrigens vindiciert Meynert, wenn er S. 272 neben das Wort motorische Asymbolie in Klammern setzt „Kusssmaul's Apraxie“, irrtümlich Kusssmaul die Ehre, den Begriff schon concipiert zu haben. Das könnte man denken, wenn man bei Kusssmaul (l. c. S. 181) liest, bei Apraxie ginge das Verständnis für den Gebrauch der Gegenstände verloren. Liest man aber auf S. 199, dass Kusssmaul sagt, „das Verkennen der Objecte, das der Apraxie zu Grunde liegt“, so sieht man, dass Kusssmaul unter Apraxie, wie andere Autoren, die sensorische Asymbolie verstand: eine Folge des Verkennens der Objecte.

Ein der Apraxie verwandter Begriff ist der der Seelenlähmung, wie ihn Nothnagel aus der Tierphysiologie in die menschliche Pathologie übernommen hat. In seinem berühmten Referate auf dem Wiesbadener Congress 1887 (Verhandl. des Congr. S. 121) gebraucht er den Ausdruck „Seelenlähmung“ für die Folge der Zerstörung des Rindenfeldes der motorischen Erinnerungsbilder im Parietallappen. Der Arm des Kranken ist „unter gewissen Bedingungen, z. B. bei geschlossenen Augen, für ihn zum unbrauchbaren Instrument geworden.“ „Er kann dessen Bewegungen nicht beherrschen, weil er die Erinnerungsbilder für das Mass und die Art der einzelnen Be-

wegungsacte verloren hat.“ Theoretisch entspricht dies also dem, was Wernicke unter Verlust der Bewegungsvorstellungen versteht. Theoretisch würde der Unterschied gegen die Apraxie also zunächst darin bestehen, dass die Seelenlähmung eine viel begrenztere Störung ist; dem Apractischen ist der Arm auch nicht, wenn er andere Sinne zu Hilfe nimmt (Auge und Ohr) ein brauchbares Instrument: er ist als solches der Psyche überhaupt verloren gegangen, nicht nur dem Teil derselben, der dem von Nothnagel supponierten Erinnerungsfelde für Bewegungen entspricht. Noch wesentlicher wird der Unterschied, wenn wir die klinischen Bilder betrachten, die als thatsächliche Belege der Seelenlähmung gegeben worden sind. Eine solche Seelenlähmung beschreibt Bleuler<sup>1)</sup> z. B. bei einem Kranken mit gelähmtem Arm. Dem Arm war auch Bewegungs- und Stellungsgefühl abhanden gekommen. Bei offenen Augen waren Bewegungsreste in dem Arme vorhanden, z. B. Spannungen der Oberarmmuskeln. Schloss Patient die Augen, so konnte er auch diese Muskeln nicht merkbar innervieren. Hier zeigte sich also die Seelenlähmung als Ausfall der Beweglichkeit überhaupt, also als wirkliche Lähmung. Ferner bezeichnet Bruns<sup>2)</sup> drei schon erwähnte Fälle von Anton<sup>3)</sup> und einen eigenen als Seelenlähmung. In diesen Fällen trat die so bezeichnete Störung auch ohne Augenschluss auf, indem der Augenschluss in gewissem Grade durch eine der gelähmten Seite gleichseitige Hemianopie ersetzt war. Auch diese Fälle unterscheiden sich nun wesentlich von der Apraxie dadurch, dass die spontane Beweglichkeit nicht verkehrt, sondern vermindert war.

Anton's Kranke gebrauchten die betreffende Extremität, deren Haut- und Muskelempfindlichkeit aufgehoben war, weniger. Wenn sie dieselbe gebrauchten, so geschah es zwar etwas atactisch, aber durchaus nicht apractisch, d. h. die Grundformen der Bewegungen waren die von zweckmässigen Bewegungen. Ebenso war es in dem Falle von Bruns. Der rechte Arm seines Patienten war nach einem Schlaganfall zunächst paretisch. Die Parese ging aber schnell zurück. Nachdem die eigentliche Parese geschwunden war, bestand noch drei bis vier Tage bis zur vollen Restitution die als Seelenlähmung bezeichnete Störung. Diese transitorische Störung in der Rückbildung einer Parese stellte sich folgendermassen dar: Patient gebrauchte in den betreffenden vier Tagen den rechten Arm spontan gar nicht, „er liegt wie gelähmt neben ihm“, „nur durch langes Zureden vermag man ihn dazu zu veranlassen, die rechte Hand zu gebrauchen“. Durch energische Bemühungen, Vormachen, Fest-

<sup>1)</sup> Ein Fall von aphas. Sympt. u. s. w. Arch. f. Psych., Bd. 25, S. 32 u. insbes. S. 38.

<sup>2)</sup> Ueber Seelenlähmung, Festschr. d. Pr.-Irrenanstalt Nietleben 1895.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 14.



halten der linken Hand brachte man ihn dazu, die rechte Hand zu gebrauchen, dann functionierte dieselbe vollkommen correct; bis auf geringe Ungeschicklichkeit, die Bruns mit Recht auf die Anästhesie zurückführt, zeigte die Ausführung keine Störungen. Auch hier betrifft also die Störung nicht die Qualität, den Zweckcharakter der Bewegung, sondern die Innervation überhaupt. Es liegt eigentlich nur eine Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit des Armes vor, der rechte Arm wird gewissermassen geschont. Es wäre irrtümlich zu sagen, wozu oberflächliche Betrachtung auffordern könnte, dass gerade hier Apraxie, in meinem Falle etwa Parapraxie vorliege; betroffen ist hier nicht das Handeln, sondern das Bewegen überhaupt; nicht das zweckgemässe Innervieren, sondern das Innervieren überhaupt. Nur unter besonders starkem Antrieb, wenn z. B. die linke Hand des Patienten festgehalten, und er rechts mit einer Nadel gestochen wird oder auf starkes Zureden und Vormachen, tritt die rechte Hand überhaupt in Action, wenn aber, dann eupractic. Die als Seelenlähmung beschriebenen Fälle verdienen, da es sich bei ihnen um Aufhebung oder Verminderung und Erschwerung der Innervation bestimmter Glieder handelt, den Namen A- oder Hypokinese<sup>1)</sup>.

Ich möchte übrigens noch bemerken, dass auch ein Krankheitsbild, das von anderen Autoren, insbesondere Freund und Sachs, als „psychische Lähmung“<sup>2)</sup> bezeichnet worden ist, von dem unsrigen ganz verschieden ist. Es handelt sich dabei um functionelle Lähmungen, die wohl andere Autoren der Hysterie zurechnen würden, d. h. Lähmungen im strengen Sinne von Bewegungslosigkeit.

<sup>1)</sup> Die interessante Erörterung, welche Bruns an den Fall knüpft, konnte ich leider in meiner Arbeit nicht mehr verwerten, obgleich die den meinen verwandten Gedankengänge dazu auffordern: Die an entlegener Stelle (Nietlebener Festschrift) erschienene Arbeit kam mir leider zu spät zu Gesicht. Ich will nur bemerken, dass die Anwendbarkeit der Bruns'schen geistvollen Betrachtungen auf seinen Fall mir zweifelhaft erscheint. Eine Störung, welche ganz passager nach Schlaganfall auftrat, kann nicht als directe Wirkung des Herdes aufgefasst werden, der sich zehn Wochen, nachdem die Störung verschwunden war, vorfand. Im Gegenteil, da die Seelenlähmung in den letzten zehn Wochen nicht bestand, kann der Ausfall der Fasern, die bei der Section zerstört gefunden wurden, sie nicht verursacht haben. Dass in drei bis vier Tagen ganz neue Bahnen „eingeschliffen“ werden können, wird niemand annehmen.

Man wird eine vorübergehende Sprachlosigkeit, die bei jeder stärkeren Blutung oder Erweichung auftreten kann, nicht nach der Lage des später gefundenen, vielleicht sogar rechts gelegenen Herdes localisieren wollen. Ebenso wenig wird man auch in dieser Seelenlähmung etwas anderes sehen können als eine Fernwirkung, ein Nachbarschaftssymptom. Der in Nachbarschaft des motorischen Centrums gelegene Herd hat dieses zunächst fast ganz ausser Function gesetzt (kurzdauernde Paresen), als es sich erholt, blieb es noch einige Tage in einem Zustande herabgesetzter Ansprechbarkeit. Dass dabei die dauernde Unterbrechung vieler Bahnen mit wirksam war, ist allerdings glaubhaft.

<sup>2)</sup> Freund, Neurol. Centralbl., Bd. 14, 1895.

Der eine Fall von Freund war nicht im Stande, den Abductor pollicis zu innervieren, nachdem eine Verstauchung des Daumens geheilt war. Der andere hatte eine schlaffe Lähmung des ganzen Armes, so dass derselbe zu nichts gebraucht werden konnte. Dass diese psychischen Lähmungen, für welche Sachs und Freund eine geistreiche Erklärung geben, von dem hier geschilderten Zustande der Apraxie verschieden sind, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung.

### Allgemeine Würdigung der Apraxie.

Mit dem hier aufgewiesenen und zergliederten Krankheitsbild ist auf dem Wege, den Broca, Wernicke u. A. gebahnt haben, ein neuer Schritt gethan.

Durch diese Forscher war erwiesen, dass gewisse „Fähigkeiten“ der Seele, welche die populäre Psychologie annimmt, verloren gehen durch Erkrankung bestimmter umschriebener Teile des Gehirns. Erkrankung eines bestimmten Gebietes vernichtet eine ganz bestimmte seelische Leistung, den sprachlichen Ausdruck der Gedanken, die eines anderen das Verständnis der Sprache, wieder an die Intactheit anderer Teile ist das Verständnis des Gesehenen, Gehörten, Getasteten gebunden. Ihre Erkrankung bedingt Seelenblindheit, Seelentaubheit, resp. Tastlähmung; combinieren sie sich zur Agnosie — gleich sensorischer Asymbolie, Apraxie im weiteren Sinne — so ist bei erhaltener Sinnes-thätigkeit das Verständnis der wichtigsten Aussenwelteindrücke, ihre seelische Verwertung aufgehoben.

Die Apraxie nun, wie sie der hier geschilderte Fall zeigt, fügt zu diesen Teilerkrankungen der Seele durch umschriebenen Herd eine neue hinzu. Bei ihr vernichtet Erkrankung eines bestimmten Gehirnteiles das, was die populäre Psychologie die Herrschaft der Seele über die Glieder nennt, wobei die letzteren nicht gelähmt, sondern frei beweglich sind. Und zwar zeigt sich, dass diese Herrschaft der Seele für die rechts- und linksseitige Körperhälfte getrennt aufgehoben sein kann.

Im engeren Ausdruck würde die Volkspsychologie den Thatbestand so darlegen, dass der Wille, bei erhaltenem Bewegungsapparat, die Herrschaft über die Bewegungen der rechten Körperhälfte verloren hat. Ich will die Vexierfrage, ob der Kranke rechts schon nicht wollen kann, oder aber nur nicht kann was er will, an dieser Stelle nicht erörtern, weil ich fürchte, dass die Mehrzahl der Leser dieser Zeitschrift wenig Geschmack an solcher Erwägung finden würden; ich will nur bemerken, dass nicht zu erwarten ist, dass sich der Thatbestand genau mit einem der beiden Glieder dieser Alternative decke. Die Begriffe der populären Psychologie sind den Einheiten abgezogen, die sich im normalen Bewusstsein auf Grund des ungeheuer complicierten Zusammenwirkens vieler Einzelprocesss vorfinden. Bei einer pathologischen Dissociation der Processe, wie sie unser Fall zeigt, werden sich daher diese Begriffe als ungeeignet zur Wiedergabe des Tatsächlichen

erweisen. Wir werden der Sache näher kommen und die Schwierigkeiten, die im Begriff des Wollens liegen, umgehen, wenn wir mit der wissenschaftlichen Psychologie und Physiologie gewisse eruierbare Einzelvorgänge, die thatsächlichen Bedingungen der Willkürbewegung, ins Auge fassen.

Während die Reflexbewegung durch einen speciellen gegenwärtigen Reiz bestimmt wird, setzt die Willkürbewegung jedenfalls voraus, dass neben gegenwärtigen Wahrnehmungen, welche von allen Sinnesgebieten stammen können, die Reste früherer Wahrnehmungen und ihrer Verknüpfung, also Erinnerungen (im weitesten, die materiellen Reste einschliessenden Sinne) in Wirksamkeit treten.

Diese Erinnerungen treten durchaus nicht immer in das Bewusstsein. Bei der klassischen Willkürbewegung allerdings ist die der Bewegung vorangehende Vorstellung derselben deutlich gegenwärtig. Aber gewöhnlich haben wir nur eine deutliche Vorstellung des Erfolges der Bewegung im Bewusstsein, die Bewegung schliesst sich unmittelbar an, ohne dass die Vorstellungen der erforderlichen Mittel, der Bewegungsreihe selbst, uns deutlich bewusst sind. Ich will die Lampe zum Erlöschen bringen, und schon führen Mund- und Atemmuskeln die Pustbewegung aus. Die dazwischen liegenden Glieder können wir uns zwar jederzeit — ausser dem eigentlichen Act der Innervation selbst, der kein psychisches Aequivalent besitzt — in das Bewusstsein heben, aber gewöhnlich existieren sie nur als Erregung der materiellen Complexe, welche frühere Ausübung hinterlassen hat. Als solche aber müssen sie in Action treten, als Erinnerungen also im materiellen Sinne.

Sofern die Willkürbewegung den vorgestellten Erfolg realisiert, sprechen wir von Zweckbewegung. Eine Bewegung ist (subjectiv) zweckgemäss, sofern sie den vorgestellten Erfolg herbeiführt<sup>1)</sup>.

Dies wird nur der Fall sein, wenn die Bewegungsreihe sich in allen Teilen, mit den der Zweckvorstellung associierten Erinnerungen deckt, d. h. wenn die Verknüpfung von Zweckvorstellung mit den optischen, acustischen, tactilen, kinästhetischen Erinnerungen die Bewegung bestimmt. Diese Componenten sowohl, wie ihre Verknüpfung, sind aber der Erwerb der ge-

---

<sup>1)</sup> Die subjectiv zweckgemässe Bewegung ist meist aber nicht unter allen Umständen die objectiv zweckgemässe, d. h. die zweckmässige. Dazu gehört noch, wenn es sich um Gebrauch eines Gegenstandes handelt, dass die Zweckvorstellung mit dem objectiven Zweck des Gegenstandes übereinstimmt. Diese Uebereinstimmung ist bei unserem Kranken vorhanden, dagegen bei dem Agnostischen (sensorisch Asymbolischen) nicht. Der letztere handelt gerade darum unzweckmässig, weil er infolge Verkennens der Gegenstände falsche Zweckvorstellungen hat, denen aber dann seine Bewegungen gemäss sind. Also der Apractische handelt unzweckmässig, weil er seinen Zweck nicht realisieren kann, der Agnostische, weil er beim Manipulieren verkehrte Zwecke verfolgt.

samen Erfahrung und Uebung des Vorlebens. Dass der gesamte Erwerb an Erfahrungen auf allen Sinnesgebieten ebenso wie die frischen Wahrnehmungen dem Bewegungsapparat nicht zu Gute kommen, von ihm nicht verwertet werden können, ist nun das Wesen der Apraxie und der factische Inhalt der in der Einleitung gegebenen Definition der Apraxie: als Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung. Es ist auch der Inhalt des Ausdrucks der populären Psychologie: der Wille hat die Herrschaft über die Bewegungen verloren.

Die Bedeutung des Falles wäre danach dahin zu präcisieren, dass er zeigt, dass ein organischer circumscripiter Herd im Gehirn die Verwertung des gesamten Besitzes der Psyche für die Bewegung bestimmter Teile des Körpers aufheben kann. Derart, dass die betreffenden Glieder sich für die Mehrzahl der Bewegungen, wie die eines erfahrungslosen Kindes<sup>1)</sup> verhalten. Die Bedeutung besteht ferner darin, dass uns des Näheren gezeigt wird, wie diese Zurückversetzung der Motilität auf den erfahrungslosen Zustand im besonderen zustande kommen kann, d. h. an welcher Stelle der Zusammenhang unterbrochen ist.

Wir sahen, dass hier die optischen, acustischen, kinästhetischen Erinnerungen erhalten, die letzteren aber von den beiden ersten dissociert sind. Es soll dies nicht als die einzig mögliche Entstehungsweise von Apraxie hingestellt werden, sondern nur als die eben empirisch aufweisbare Form derselben<sup>2)</sup>.

Eine Erkrankung aber, welche die Bewegung eines Gliedes stört, nur indem sie dasselbe handlungsunfähig macht, also unter

---

<sup>1)</sup> Die Hilflosigkeit eines zwei- bis dreijährigen Kindes beruht auf Apraxie, nicht auf Ataxie. So ist es Apraxie, wenn ein solches Kind die ihm vorgemachte Bewegung des Pustens oder Pfeifens nicht nachmachen kann. Es verfügt über die elementaren Coordinationen der Muskeln, welche bei der Ataxie gestört sind, hat aber das Zusammenspiel der Muskelmechanismen zu Zweckbewegungen noch nicht gelernt. Wie weit selbst bei noch jüngeren Kindern, also im ersten und zweiten Lebensjahre, überhaupt von Ataxie geredet werden darf, wäre erst noch zu erörtern.

<sup>2)</sup> Mit einer gewissen Uebertreibung kann man von einer Zerteilung der Seele reden und zwar nicht in dem Sinne, in dem man bisher von einem Doppel-Ich gesprochen hat, etwa bei Epileptikern, Hypnotisierten u. s. w. im Sinne zeitlicher Aufeinanderfolge oder eines Ober- und Unter-Bewusstseins, sondern im Sinne der Teilung zwischen rechts und links. In unserem Falle führt, wenn wir eben die erhaltenen Verbindungen ignorieren, der linke Mensch ein Sonderleben; er verwertet seine Wahrnehmungen und Erfahrungen, der rechte dagegen kann sich diese Wahrnehmungen und Erfahrungen nicht zu Nutze machen. Er ist wie gewisse niedere Organismen darauf beschränkt, die sensiblen Erregungen in Bewegung derselben Teile, welche von der Erregung getroffen sind, umzusetzen, unter Verwertung einer quantitativ und qualitativ sehr begrenzten Erfahrung wie sie ein so einfaches Wesen, welches eben nur aus einem Centrum mit zu- und ableitenden Bahnen besteht, besitzen kann. Ohne jede Erfahrung könnte ja der rechte Arm nicht knöpfen, einen Gegenstand festhalten u. s. w.

Verschonung des motorischen Executivapparates (worunter ich das Rindenfeld des Gliedes sammt ab- und zuleitenden Bahnen verstehe), nimmt eine ganz besondere Stelle unter den Gehirnkrankheiten ein, sie bildet einen Uebergang zu den Geisteskrankheiten.

Hierzu ist folgende Erinnerung nötig.

Meynert unterschied im Gehirn Projections- und Associationssystem von einander. Durch ersteres, die Gesamtheit der Projectionsfasern, stehen sowohl Haut- und Sinnesoberflächen, wie die Muskelmassen mit der Rinde in Verbindung. Durch sie ist der ganze Körper gewissermassen auf die Rinde projiciert.

Das Associationssystem wird durch die Fasern gebildet, welche die Projectionfelder mit einander verbinden.

Wernicke lehrt mit Recht, dass die Gehirn- und Nervenkrankheiten im engeren Sinne, also im Gegensatz zu den Geisteskrankheiten, Erkrankungen des Projectionssystems sind. Die Symptome derselben sind Ausfalls- und Reizerscheinungen, auf motorischem Gebiet Lähmungen oder Krämpfe, auf sensiblen Empfindungslosigkeit oder Ueberempfindlichkeit. Dazu kommen die durch das Präfix: para bezeichneten Verkehrungen von Bewegungen und Empfindungen. Im Gegensatz dazu sind die Geisteskrankheiten, wie wieder Wernicke lehrt, Krankheiten des Associationssystems. Bei einer Melancholie, Manie oder sogen. Paranoia ist kein Muskel gelähmt, keine Sinnesfunction aufgehoben. Natürlich kehrt sich nun die Natur nicht scharf an diese Trennung, d. h. es giebt Krankheiten, die beide Systeme ergreifen, insbesondere ist hier eine Gehirnkrankheit, die wegen ihrer auffälligsten Symptome immer zu den Geisteskrankheiten gerechnet wird, die progressive Paralyse zu nennen. Sie unterscheidet sich zusammen mit gewissen senilen und alkoholistischen Psychosen von den übrigen Geisteskrankheiten dadurch, dass bei ihr auch das Projectionssystem ergriffen ist: der Paralytiker kann Pupillenstarre, Krämpfe, Lähmungen der Sprach- und Körpermuskulatur, Sensibilitätsstörungen haben. Umgekehrt ergreifen gewisse, gewöhnlich zu den Gehirnkrankheiten gerechnete Processe das Associationssystem mit, es sind diejenigen, deren Summation die sensorische Asymbolie ergiebt: Seelenblindheit, Seelentaubheit u. s. w. Der Seelenblinde sieht z. B. eine Rose, er kann die Einzelheiten ihrer Form genau schildern (wie mir ein noch zu veröffentlichender Fall der Breslauer Klinik wieder bewies), folglich können die ersten Endigungen des Opticus in der Rinde nicht erheblich gelitten haben. Dagegen erkennt er die Rose nicht, d. h. die zur Identification erforderliche Erweckung der Vorstellung Rose, welche ihre Componenten in den verschiedensten Rindenfeldern besitzt, erfolgt nicht.

Dieser Process des Erkennens (welcher Wernicke's primäre und secundäre Identification einschliesst) scheint mir zwar im allgemeinen von den Gehirnpathologen in allzu grosser

Vereinfachung aufgefasst zu werden. Jedenfalls erfordert er, dass die Erregung des einen Projectionsfeldes die übrigen Componenten der Gegenstandsvorstellung, entsprechend den verschiedenen Sinnesgebieten, weckt. Eine Unterbrechung der Verbindung der verschiedenen Rindenfelder von demjenigen, welches durch peripheren Reiz erregt wurde, wird daher den Act des Erkennens verhindern. Aus Unterbrechung z. B. der Associationsbahnen des optischen Rindenfeldes zu den übrigen würde die associative Seelenblindheit Lissauer's resultieren. Bei diesen Krankheiten ist also das Associationssystem beteiligt.

Gewöhnlich nun rechnet man diese Zustände noch zu den Gehirnkrankheiten im engeren Sinne, schon weil sie oft mit Störungen des Projectionssystems — Hemianopie, Lähmungen u. s. w. — vergesellschaftet sind und unter einem anderen Gesichtspunkte, dem pathologisch-anatomischen, meist (nicht immer) den Erkrankungen des Projectionssystems näher stehen. Aber man muss anerkennen, dass sie im Vergleich zu den Projectionsstörungen Störungen höherer Ordnung bedeuten und einen Uebergang zu den Geisteskrankheiten *sensu strictiori* bilden.

Erst wenn der percipierte Gegenstand erkannt ist, kann er in die sogenannten höheren psychischen Prozesse des Vergleichens, Unterscheidens, Urteilens u. s. w. eingehen, in diejenigen also, welche die Volkspsychologie für die psychischen *par excellence* ansieht. Wernicke nennt den entsprechenden Vorgang den intrapsychischen. Wernicke hat<sup>1)</sup> ein Schema aufgestellt, welches die Wechselwirkung zwischen Psyche und Aussenwelt auf einen möglichst einfachen Ausdruck bringt und eine schnelle Verständigung wesentlich erleichtert. Es stellt s das Projectionsfeld dar, in welches der periphere Reiz zuerst gelangt. In unserem Beispiel wird in s die Rose percipiert. Ist die Rose identifiziert, so kann sie in A (Ausgangsvorstellung) Ausgangspunkt eines weiteren psychischen Processes werden. Der Weg s-A (psychosensorische Bahn) stellt also den Act der Identification dar. An A schliessen sich nun weitere Prozesse, die, wenn es zu einer Handlung kommt, in einer Zielvorstellung Z münden. Der Weg A—Z ist die intrapsychische Bahn Wernicke's. Die gesehene und identifizierte Rose erweckt etwa bei jemandem die Vorstellung, wie schön sich die Rose in seinem Knopfloch machen würde; er fasst den Entschluss, die Rose zu pflücken. In dem Schema Wernicke's heisst das, dass die Ausgangsvorstellung der Rose, A, intrapsychisch schliesslich zu der Zielvorstellung des Besitzes der Rose im Knopfloch führt. Von dieser Zielvorstellung aus müssen, damit die Bewegung des Pflückens geschieht, dem Motorium des Armes m die erforderlichen Innervationen erteilt werden. Die Bahn Z-m, auf der es geschieht, nennt Wernicke die psychomotorische. Die psychomotorische Bahn des Schemas ent-

---

<sup>1)</sup> Grundriss der Psychiatrie, I, S. 11.

spricht offenbar auf der motorischen Seite der psychosensorischen auf der entgegengesetzten Seite. Auf dem Wege s-A werden die Aussenwelteindrücke dem intrapsychischen Prozesse eingegliedert, gewissermassen verinnerlicht; auf dem Wege Z-m wird das Resultat des intrapsychischen Processes veräusserlicht, in Bewegung, Wirken auf die Aussenwelt, umgesetzt. Den Verkehr des Intrapsychischen mit der Aussenwelt vermittelt also auf der einen Seite die psychosensorische, auf der anderen Seite die psychomotorische Bahn.

Es ist nun wesentlich, dass, während die Bahn s-A bei der associativen Seelenblindheit, überhaupt den Erkrankungen, welche die sensorische Asymbolie zusammensetzen, betroffen ist, bei der uns hier beschäftigenden Apraxie, der motorischen Asymbolie, die Schädigung in der psychomotorischen Strecke liegt. Danach steht also die Apraxie nach der productiven Seite in demselben Verhältnis zu dem intrapsychischen Vorgang, wie die sensorische Asymbolie nach der receptiven. Die erstere Erkrankung steht ferner in demselben Verhältnis zu den Störungen der motorischen Projectionsfelder, wie letztere zu denen der sensorischen. Andererseits tritt die Apraxie in bedeutsame Beziehung zu gewissen Störungen bei Psychosen, Störungen, welche Wernicke als psychomotorische gekennzeichnet hat.

Schon Heilbronner hat (l. c.) darauf aufmerksam gemacht, dass sowohl gewisse Zustände von Hilflosigkeit der Paralytiker, besonders nach Anfällen, wie auch entsprechende Symptome bei Fällen von Wernicke's „Motilitätspsychose“ sich als Zeichen motorischer Asymbolie charakterisieren (l. c.)<sup>1)</sup>.

Wir sehen bei solchen Kranken, wie sie sich oft den einfachsten motorischen Aufgaben gegenüber in unzumutbarster Weise („parakinetisch“) verhalten. Selbst Stehen und Gehen geschieht bei den ausgesprochensten Fällen in ganz verkehrter Weise. Soll ein solcher Kranker auf den Stuhl steigen, so macht er die verkehrtesten Ansätze. Er zeigt das Bild vollkommener Ratlosigkeit („motorische“ Ratlosigkeit). Oft ist dieser Zustand mit Regungslosigkeit in einzelnen Muskelgebieten gepaart, wechselt auch mit totaler Regungslosigkeit ab. Fordern wir manche derartige Kranke auf, die Zunge zu zeigen, so sieht man deutlich, dass ein Impuls in die Mundmuskulatur schiesst, aber der volle Erfolg tritt nicht ein. Für die verwandte Erscheinung der Bewegungsstereotypie, der Verbigeration und das ganze Gebiet der Motilitätspsychosen verweise ich auf die Ausführungen Wernicke's in seinem Grundriss der Psychiatrie. Ich nehme natürlich nicht an, dass es sich um denselben Vor-

<sup>1)</sup> In Abweichung von Heilbronner nehme ich allerdings als Ursache nicht eine „Schädigung der motorischen Rindenfelder“ an.

gang bei meinem Falle und den erwähnten Psychosen handelt. Schon das Fehlen von *Flexibilitas cerea*, *Negativismus*, „Erklärungswahnideen“ trennt die Bilder vollkommen. Ich halte es nur für wichtig, dass hier ein organischer Herd dasselbe grosse Gebiet getroffen hat, welches nach Wernicke's einleuchtender Lehre bei den Motilitätspsychosen ergriffen ist. Qualität, Intensität des Processes und die Auswahl der betroffenen Bahnen im einzelnen ist natürlich ganz verschieden. Bezüglich der Motilitätspsychosen sagt Wernicke in seinem soeben erschienenen Teil III des Grundrisses der Psychiatrie S. 453: „nicht um die Unmöglichkeit des Zustandekommens von Zielvorstellungen handelt es sich bei den Motilitätspsychosen, sondern um eine Identifikationsstörung zwischen Zielvorstellungen und den centralen Projectionsfeldern der Motilität“, und S. 454: „ein wirklicher Functionsausfall oder eine wirkliche Unterbrechung der Bahnen, die der Wille zur Verfügung hat, um die motorischen Centren einer Hemisphäre zu innervieren, ist denkbar und nicht ohne Analogien“. Die Worte könnten auf den hier dargestellten Fall geschrieben sein. Er giebt, bezüglich des allgemeinen Gebietes der Erkrankung das vollkommene organische Analogon zu den psychomotorischen Störungen der Geisteskranken.

Einer zweiten Analogie des Falles will ich nur kurz gedenken. So verschieden in den einzelnen Zügen die hysterischen Abulien, Lähmungen, Anästhesien von der hier geschilderten Apraxie sind, im Effect bestehen doch principielle Uebereinstimmungen. Auch beim Hysterischen suchen wir die Störung nicht in dem centralen Bewegungsapparat, (etwa Arm-centrum mit zu- und ableitenden Bahnen), sondern darin, dass der Wille die Herrschaft über den Apparat verloren hat. Auch bei der hysterischen Sensibilitätslähmung werden centripetale Erregungen verwertet, ohne in das Gesamtbewusstsein einzugehen. Die Unterbrechung liegt also gewissermassen an derselben Stelle der Psyche. Ich will mich hier begnügen, auf die Analogien, die zwischen der Apraxie, einer circumscribten Herderkrankung, mit gewissen Erscheinungen bei Geisteskranken und Hysterischen bestehen, hingewiesen zu haben und einer eigenen Arbeit die weitere Ergründung der sich ergebenden Beziehungen und Verschiedenheiten überlassen.

Auf die eigentümlichen Schwierigkeiten, in welche die Betrachtung des einseitig apraktischen Falles vom forensischen Standpunkt verwickelt, genügt es wohl ebenfalls hinzuweisen.



(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena,  
Prof. Binswanger.)

## Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Handmuskulatur.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel III.)

Die an originärer Paranoia leidende 23jährige Dienstmagd Anna Emilie K. wurde am 13. Juni 1899 in der hiesigen psychiatrischen Klinik von einem Knaben entbunden. Das Kind lebte; ob es ausgetragen war, liess sich infolge der mangelhaften anamnestischen Angaben der Mutter nicht feststellen, jedenfalls zeigte es alle äusserlichen gewöhnlichen Zeichen der Reife (überragende Nägel, vollzogenen Descensus testiculi, die normal angelegten Knochenkerne, keine abnorme Lanugobehaarung). Die Mutter, deren Vater gleichfalls chronischer Paranoiker ist, bot keinerlei körperliche Degenerationszeichen oder Entwicklungshemmungen, wenn man von einer abnormen Kleinheit der Ohren absieht, und ist eine gesunde kräftige Person. Das Kind dagegen war ein äusserst decrepides Geschöpf, 43 cm lang und 1500 gr schwer. Es litt an Atresia ani; Darminhalt und Gase entleerten sich aus der Harnröhre. Ausser der nachher zu beschreibenden Missbildung des linken Vorderarms war nichts Abnormes zu bemerken. Am 19. Juni 1899 starb das Kind.

Die Section ergab ausser normalen Befunden:

Offenstehen des Foramen ovale; Atresia ani (der Darm endete blind im Becken unter der Haut in der Analgegend; es bestand eine Fistel zwischen Rectum und Harnblase, resp. der Pars prostatica urethrae); Hufeisenniere. Am meisten fiel schon intra vitam eine eigenartige Klump-handstellung der linken Hand gegen den Unterarm auf. Die linke Hand war mit der Daumenseite spitzwinklig radialwärts gegen den Unterarm eingeschlagen und fixiert, so dass keine spontanen Bewegungen möglich waren. Sie war etwa  $\frac{3}{4}$  so gross wie die rechte; die Finger waren vollzählig, in die Hohlhand eingeschlagen und nur schwer extendierbar. Die Daumenmuskulatur präsentierte sich schon beim blossen Adspectus enorm atrophisch; der linke Vorderarm war gegen den rechten verkürzt, kein Radius durchföhlbar.

Eine Röntgenphotographie ergab, dass die Ulna kräftig entwickelt war, der Radius dagegen in ganzer Ausdehnung fehlte.

Es wurden nun rechter und linker Arm von der Haut zum Knochen sorgfältig präpariert und zwar mit den Hautnerven begonnen. Auf der Beugeseite des rechten Arms wurden mit Sicherheit dargestellt: N. cutan. brach. int. major. — N. cutan. brach. ext. — N. palmar. uln. — N. palmar. med.; — links dagegen fand sich nur für den oberen Teil des Arms der stark entwickelte N. cut. brach. int. major, für den unteren Teil der ebenso stark entwickelte N. palmar. ulnar. Die Streckseite des rechten Arms wies auf: N. cutan. brach. post. sup. u. inf. — Ram. superfic. nerv. radial. — Ram. dorsal. nerv. ulnar; die des linken Arms dagegen nur die beiden ersten.

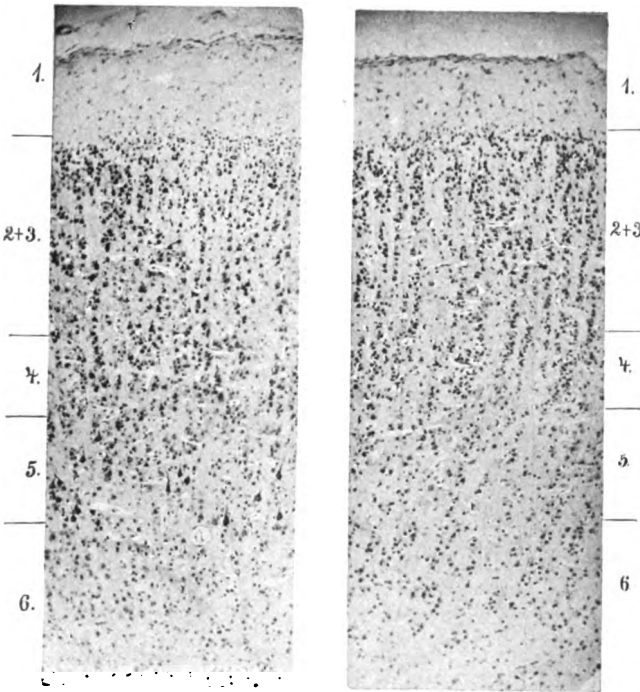


Fig. 1.

Fig. 2.

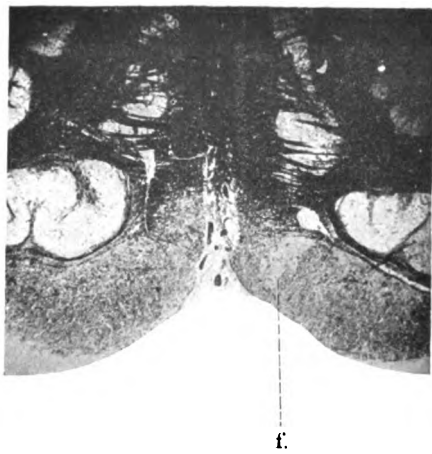


Fig. 3.

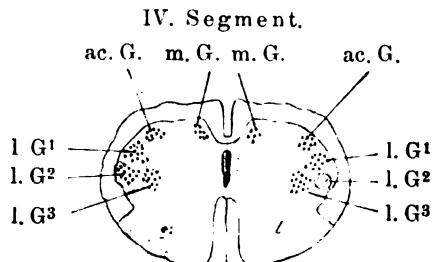


Fig. I.

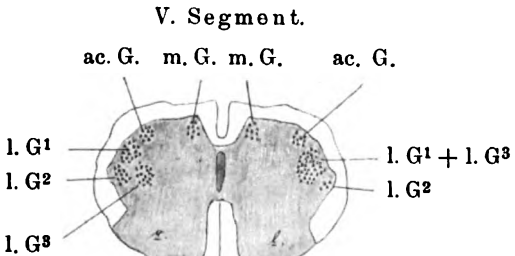


Fig. II.

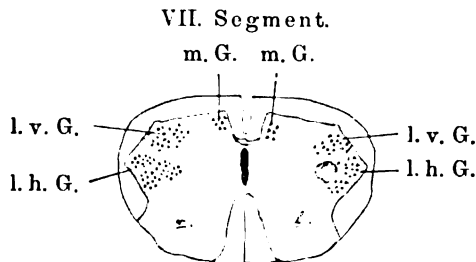


Fig. IV.

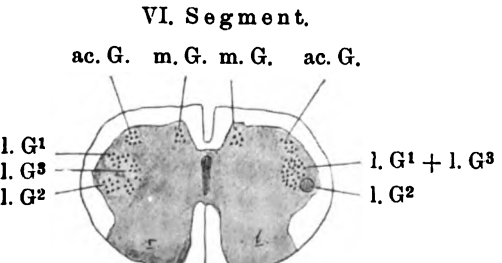


Fig. III.

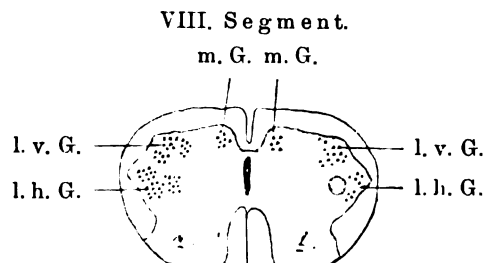


Fig. V.

Strohmayer, Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Handmuskulatur.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



Die Muskulatur der beiden Oberarme entsprach normalen Verhältnissen, ebenso die des rechten Unterarms; bezüglich des linken ergab sich folgendes:

#### I. Beugeseite:

1. *M. pronator teres* fast gleich rechts; setzt sich in Ermangelung des Radius an das verbreiterte, radialwärts durch einen sehnigen Streifen begrenzte Ligament. interosseum an.
2. *M. flexor carp. radial.* viel < rechts. Die Sehne ist bis zur Handwurzel verfolgbar und verliert sich dort in der Bandmasse.
3. *M. palmaris longus* < rechts; ohne Besonderheit.
4. *M. flexor carp. ulnar.* ist auffallend gut entwickelt; der Muskelbauch geht mit breiter, kurzer Sehne bis zum Os pisiforme.
5. *M. flexor digit. sublim.* ist sehr klein. Seine Endsehne geht unter der Haut direct (nicht unter dem Lig. carp. vol. transv.) nach der radialwärts gebeugten Hohlhand.
6. *M. flexor digit. prof.* entspringt sehr weit unten an der Ulna. Seine Endsehne geht denselben Weg wie von 5. Die Lumbricales sind klein aber deutlich, nicht viel kleiner als rechts.
7. *M. flexor poll. longus.* Sehr schwach entwickelt. Normaler Verlauf.
8. *M. pronator quadratus* ist schwer zu bestimmen. Oberhalb der Handwurzel finden sich vom äusseren Rande der Ulna ausgehend und an den Bandmassen der Hohlhand endigend, senkrecht zur Längsachse der Ulna verlaufende Muskelfasern, die den genannten Muskel zu vertreten scheinen.

#### II. Streckseite:

Alle hierhergehörigen Muskeln zeigen eine zu der immerhin beträchtlichen Atrophie der Muskeln der Beugeseite noch auffallender contrastierende Entwicklungshemmung. Sie lassen überall die direct unter ihnen (nach aussen) liegende verbreiterte Ulna erkennen.

1. *M. brachio-radialis* fehlt. An der seinem Ursprung entsprechenden Stelle nimmt ein kleiner Muskel mit breitem Bauch seinen Anfang, der ohne Sehne in der Höhe des Ellbogengelenks dicht neben dem Ansatz des *M. biceps* in das Lig. inteross. resp. den oben erwähnten, den Radius anscheinend vertretenden sehnigen Streifen übergeht. Am Ligam. interosseum entspringt ein schwach entwickelter Muskel ganz in der Nähe des Gelenks und von der Gelenkkapsel selbst und inseriert mit einer kurzen dicken Sehne radialwärts in der Höhe des Handgelenks. Die Stelle entspräche etwa dem Proc. styloid. radii, so dass die Annahme gerechtfertigt ist, wir hätten es hier mit einem den Brachioradialis vertretenden Muskel zu thun. Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass die genannten zwei Muskeln einen unterbrochenen *M. brachio-radialis* vorstellen.
2. *M. extensor carpi radialis longus* fehlt.
3. *M. extensor carpi radialis brevis* fehlt.
4. *M. extensor digitorum communis* stellt einen ganz rudimentären Muskelbauch dar, welcher von dem unteren Teil der Ulna entspringt und unter dem Lig. carp. dorsale rasch in die Sehnen für den zweiten, dritten und vierten Finger übergeht.
5. *M. extensor digiti quinti* ist ein zierliches Muskelchen, welches hoch oben in unmittelbarer Nähe des Ellbogengelenks radialwärts seinen Ursprung nimmt. Die lange dünne Endsehne geht unter dem Lig. carpi dorsale zur Dorsalaponeurose des kleinen Fingers.
6. *M. extensor carpi ulnaris* zeigt, als sehr schwacher Muskel von der Ulna in der Nähe des Anconaeus quartus entspringend, einen normalen Verlauf.
7. *M. supinator* fehlt.
8. *M. abductor pollicis longus* entspringt dicht oberhalb des Handgelenks von der Membr. inteross. und geht senkrecht zur Unterarmaxe, dem Radialrande der Hand parallel verlaufend, zur Grundphalanx des Daumens.

9. *M. extensor indicis proprius* fehlt.
10. *M. extensor pollicis longus* fehlt.
11. *M. extensor pollicis brevis* fehlt.

### III. Hand:

1. *M. palmaris brevis* ganz schwach, aber deutlich entwickelt.
2. *M. abductor pollicis brevis* fehlt.
3. *M. flexor pollicis brevis* fehlt.
4. *M. opponens pollicis* fehlt.
5. *M. adductor pollicis* fehlt.

Die Muskulatur des Hypothenar, sowie die *M. interossei externi* und *interni* zeigen nur quantitative Unterschiede zu den gleichnamigen Muskeln der rechten Hand <sup>1)</sup>.

Um die specielle Art der Volumenverminderung der linksseitigen Muskulatur festzustellen, wurden correspondierende Stückchen des rechten und linken *Extensor carp. ulnaris* geschnitten und mit Hämatoxylin gefärbt. Es zeigte sich, dass links die einzelnen Muskelfaserquerschnitte gleich viel massen, wie rechts, mikrometrisch gemessen = 0,034 mm; dagegen war links die Zahl der Muskelfasern eine geringere. Es liegt also nicht Atrophie, sondern Aplasie vor.

Was die grossen Nerven des linken Vorderarms betrifft, so waren bei makroskopischer Betrachtung der *N. medianus* und *ulnaris* in normaler Stärke, wenn nicht stärker, wie rechts, vorhanden. Ihr Innervationsgebiet wich nicht von der Norm ab. Dagegen waren der *N. radialis* links deutlich schwächer als rechts, was schon am Oberarm zu constatieren war. Der oberflächliche Ast ist ein unbedeutendes Zweigchen, der tiefe zu der rudimentären Extensorenmuskulatur ziehend, recht dünn im Verhältnis zu rechts.

Der Durchmesser der markhaltigen Nervenfasern des *N. radialis* war links und rechts = 0,00116–0,00154 mm. Zur genaueren Bestimmung der Volumina der Nerven und zur Feststellung des Verhältnisses des functionstragenden Gewebes rechts und links wurden die Umriss des *N. medianus*, *ulnaris* und *radialis* in toto und deren einzelne Nervenbündel mit dem Zeichenprisma auf Carton entworfen und nach dem Vorgang Gudden's ausgeschnitten und gewogen. Die Gewichtsverhältnisse waren:

	Nerv in toto	Nervengewebe
<i>N. rad.</i> rechts:links	= 1:0,86	1:0,9
<i>N. med.</i> rechts:links	= 1:0,95	1:0,8
<i>N. uln.</i> rechts:links	= 1:0,89	1:0,86

Die Summe des specifischen Gewebes der Nerven rechts zu links verhielt sich wie 1:0,86.

Nach der Präparation der Muskeln und Nerven wurde der Knochen freigelegt. Es zeigte sich folgendes: Beide Humeri sind gleich lang und gleich stark entwickelt, an dem distalen Ende mit einer Trochlea versehen. Während rechts die *Eminentia capitata* durch eine tiefe Furche von der Trochlea getrennt ist, gehen links beide ohne Grenze in einander über. Die Ulna articuliert links nur mit der Trochlea des Humerus. Die *Eminentia capitata* entbehrt, obwohl in die Gelenkkapsel mit eingeschlossen, eines mit ihr articulierenden Knochens.

Der Unterarm hatte, wie schon die Röntgenphotographie ergab, als einzigen Knochen die Ulna, welche nach der Streckseite zu einen convexen Bogen beschreibt. Sie articuliert nicht mit den Handwurzelknochen.

<sup>1)</sup> Die anatomischen Verhältnisse unseres Falles decken sich in den meisten Punkten mit denen, welche Kaczander (Virch. Arch. LXXI, 4. p. 409, 1877) bei einer Beobachtung von angeborenem Radiusdefect beschrieben hat. Eine Zusammenstellung der hierher gehörigen neueren Kasuistik findet sich in der Arbeit von Joachimsthal. (Ueber angeborene Defecte langer Röhrenknochen, Deutsche. med. Wochenschr., 1895, No. 52, p. 874.) Von seinen eigenen Beobachtungen mache ich besonders auf Fall 2 und 3 aufmerksam.

Die Hand, welche mit ihrer Längsachse senkrecht zur Ulna steht, ist durch fibröse Bandmassen mit der Ulna verbunden. Die gebogene Ulna ist, auch wenn sie gerade gebogen würde, kürzer als auf der rechten Seite.

Der Carpus ist noch knorpelig. Angelegt sind von den Carpalknochen: Os lunatum, triquetrum, pisiforme, hamatum, capitatum, multangulum minus (klein!), multangulum majus (enorm klein!). Das Os naviculare fehlt. Metacarpus und die Phalangen sind ohne Besonderheiten. Zu bemerken ist vielleicht, dass der erste Mittelhandknochen sehr klein ist.

Die Differenz der peripheren Nerven forderte zu einer Untersuchung des Verhaltens der spinalen Wurzeln auf. Es ergab sich: Die hinteren Wurzelstränge des Cervicalmarkes sind an Zahl ungefähr gleich. Während, was die Stärke betrifft, für die vierte und fünfte Wurzel kein sinnenfälliger Unterschied gefunden werden konnte, erschienen an der sechsten Wurzel die hinteren Stränge links deutlich schmaler, wenn auch gleich zahlreich wie rechts. Am auffallendsten ist dies an der siebenten; hier sind die Stränge eklatant zarter und dünner als rechts. Auch erscheint das siebente Interspinalganglion (weniger das sechste) links kleiner als rechts.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Toluidinblau gefärbten Spinalganglien zeigte keine Unterschiede im anatomischen Bau, keine Differenzen in Grösse und Structur der einzelnen Ganglienzelle. Die geringere Ausbildung des sechsten und namentlich des siebenten Spinalganglions ist auf eine geringere Zellzahl zurückzuführen.

Von den vorderen Wurzeln war die dritte und vierte ohne Differenz, die fünfte und sechste und namentlich die siebente rechts stärker entwickelt als links, die achte links wenig schwächer als rechts. Die erste Dorsalwurzel war beiderseits gleich.

Der Befund bezüglich der spinalen, sensiblen Wurzeln ist interessant. Vergleicht man die fehlenden Hautnerven der Streck- und Beugeseite des linken Vorderarms (Cut. brach. ext., Palmar. med., Ram. sup. n. radial. und Ram. dorsal. n. ulnar.) mit dem anatomischen Verhalten der hinteren spinalen Wurzeln, so ergibt sich eine erfreuliche Uebereinstimmung mit der von Thorburn und Allen Starr aufgestellten segmentalen Verteilung der sensiblen Nerven auf der Haut des Arms. Trotzdem mir nicht unbekannt ist, dass auch unter normalen Verhältnissen die Dicke der einzelnen Wurzeln variieren kann, ja nicht einmal die rechte und linke Wurzel desselben Spinalsegments immer gleiche Dicke zu haben braucht, so möchte ich doch in meinem Befund mehr als ein solches Spiel des Zufalls sehen.

Ueberblicken wir noch einmal die vorliegende Entwicklungshemmung, so ergibt sich, dass, abgesehen von dem Defect des Radius und des Os naviculare zu constatieren ist:

1. eine auffallende Aplasie resp. mangelhafte Entwicklung aller Extensoren, soweit sie vorhanden;
2. ein vollständiges Fehlen der Supinatoren (der Brachio-radialis ist kein Supinator) und teilweises Fehlen der Extensoren der Hand und
3. ein totaler Mangel der Muskulatur des Daumenballens, also:

Entwicklungshemmungen anatomisch wohl umschriebener und functionell zusammengehöriger Muskelgebiete.

Mit Rücksicht darauf lag der Gedanke nahe, aus dem a priori anzunehmenden Mangel resp. Atrophie der motorischen Nervencentren in den Vorderhörnern des Halsmarks die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervenkerne der

Vorderarm- und Handmuskulatur festzustellen, zumal die bisher vorliegenden Fälle nicht sehr zahlreich sind.

Die wichtigste Arbeit in dieser Beziehung ist die Preisschrift von Otto Kaiser (1).

Von der hier zusammengetragenen Litteratur lasse ich eine kurze Uebersicht folgen:

Walsh und Kahan, die rein anatomisch den Verlauf der Plexusfasern studierten, kamen zu der Ansicht, dass der N. radialis aus dem siebenten und achten Halsnerven, verstärkt durch Bündel aus dem fünften und sechsten, entspringe, sehr selten vom ersten Brustnerven. Ähnliche Befunde erhob durch die Gudden'sche Methode Sass an Kaninchen und Meerschweinchen.

Krause, der an Affen experimentierte, verlegt die embryonale Anlage der Hand in den achten, die des Vorderarms in den siebenten Cervicalnerven; den achten Cervical- und ersten Brustnerven nimmt er für die Versorgung der Haut des Vorderarms, namentlich nach der Hand hin, in Anspruch.

Forgue und Lannegrâce localisieren die Kerne der Extensoren des Unterarms in das siebente und achte Cervical- und erste Dorsalsegment, die der Muskulatur des Daumenballens in das achte Cervical-, namentlich aber erste Dorsalsegment.

Prevost und David, welche einen Fall mit totaler fettiger Degeneration der Daumenballenmuskulatur untersuchten, fanden die achte Cervicalwurzel sichtlich reduziert und im Bereich der atrophischen Wurzel das Vorderhorn auf der betroffenen Seite sklerotisch („hauptsächlich die Zellen der äusseren Gruppe“).

Sahli constatierte in einem ähnlichen Fall von fettiger Degeneration des Daumen- und Kleinfingerballens, der Interossei und des Pronator teres den höchsten Grad des Herdes in der unteren Hälfte des sechsten und der oberen des siebenten Cervicalsegments.

Troisier und Edinger beschreiben je einen Fall von Fehlen der Hand und Verkürzung der Muskulatur des Vorderarms. Ersterer sah Volumenverminderung der grauen Substanz auf der erkrankten Seite, maximal am Ende der Cervicalanschwellung. Auf der erkrankten Seite war nicht die normale Zahl der Zellen vorhanden (140 : 97 resp. 125 : 42), aber keine Degeneration der vorhandenen Zellen. — Letzterer bemerkte Atrophie der hinteren und vorderen Wurzeln auf der betroffenen Seite vom fünften Hals- bis ersten Brustnerven, einen Schwund der Zellen in ebenso grosser Ausdehnung, den höchsten Grad in der lateralen vorderen und lateralen hinteren Gruppe des sechsten und siebenten Segments.

William Thorburn glaubte nach seinen klinischen Beobachtungen die Nervenkerne der Strecker des Handgelenks im siebenten Cervical-, die der kleinen Handmuskeln im ersten Dorsalsegment zu finden.

Hayem sah nach Amputation des Vorderarms die Atrophie der Vorderhörner im Niveau des achten Cervical- und ersten Dorsalsegments am ausgeprägtesten. In einem ähnlichen Fall fand dieser Autor mit Gilbert zusammen auf der Amputationsseite Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln wenig ausgesprochen am fünften und sechsten, deutlich am siebenten, hochgradig am achten Cervical- und ersten Dorsalsegment mit beträchtlicher Zellverminderung.

In dem hierher gehörigen Fall von Kahler und Pick sind die Befunde nicht mit den bisherigen übereinstimmend: geringe Atrophie des betreffenden Vorderhorns in der Höhe des fünften und sechsten Halsnerven mit unbedeutendem Zellschwund der hinteren äusseren Gruppe, im sechsten Segment nicht constant. Im siebenten und achten Cervicalsegment fehlten Veränderungen, vom obersten Brustmark ist nichts bemerkt.

Kaiser (l. c. p. 78) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen: „Der Oberextremitätenkern liegt lateralwärts, beginnt im vierten — seltener im dritten — Segment hinter der Accessorius-

gruppe und reicht bis in das erste oder zweite Dorsalsegment. Die proximale Hälfte zerfällt in mehrere Gruppen, welche Muskeln des Schultergürtels, die Beuger und Rotatoren des Unterarms, sowie die Radialmuskeln innervieren. Die distale Hälfte zerfällt in eine vordere und in eine hintere Abteilung. Erstere innerviert Adductoren des Oberarms — *Mm. pectoralis, latissimus, teres major* — und den Triceps, letztere Beuger und Strecker der Finger, Ulnarmuskeln und die kleinen Muskeln der Hand.“

Die Durchsichtung der neueren Litteratur liefert für unsere vorliegende Frage wenig Ausbeute. Einmal handelt es sich in den Fällen, wo das Rückenmark untersucht wurde, meist um Amputation oder Exarticulation im extrauterinen Leben und nicht um Entwicklungshemmungen, sodann legten die meisten Untersucher den Schwerpunkt auf den Nachweis von Degeneration in den motorischen Nervenzellen, resp. Fasern des Rückenmarks überhaupt zur Widerlegung des Waller'schen Gesetzes. Die uns hier interessierende Localisationsfrage ist fast durchwegs kurz weggekommen.

Marinesco (2) hat einen Fall untersucht, welchem vor 10 Jahren der rechte Oberarm amputiert worden war. Er fand eine bereits makroskopisch sichtbare Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften, die am deutlichsten durch Messung im mittleren und unteren Teil der Cervicalgegend nachgewiesen werden konnte. „Das Vorderhorn zeigt auf der Amputationsseite nicht nur Abnahme des Volumens, sondern auch eine schon makroskopisch auf dem Querschnitt sichtbare Formveränderung, indem die Ecken abgestumpft sind und besonders das Lateralhorn weit weniger hervorspringt, als normal. Eine wiederholte Zählung der Ganglienzellen des Vorderhorns zeigt eine Abnahme ihrer Zahl auf der rechten Seite und zwar nicht nur im Bereich des Lateralhorns, sondern auch in den anderen Gruppen.“

Wille (3) hat die Fälle von Amputation und Exarticulation beim Menschen, in welchen irgendwie das Rückenmark untersucht worden war, zusammengestellt und zwei Fälle von Exarticulation des linken Arms im Schultergelenk und einen Fall von Amputation des rechten Oberarms selbst beschrieben. Die Veränderungen im Vorderhorn erstreckten sich vom vierten Cervical- bis ersten Dorsalsegment und waren am stärksten im sechsten, siebenten und achten. Die grössten Differenzen in der Zellzahl wies im siebenten die „medial vordere“, im siebenten und achten Segment die „lateral hintere“ Gruppe der motorischen Zellen auf.

Campbell (4) teilte drei Fälle mit; im ersten hatte eine Amputation des Unterschenkels, in den beiden anderen des Oberarms zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Humerus stattgefunden. In allen drei Amputationsfällen war die Alteration hauptsächlich localisiert in den Segmenten, in welche die sensiblen Wurzeln für die Versorgung der Hautbezirke der amputierten Teile eintreten und von welchen die motorischen Nerven für die Innervation der amputierten Muskeln entspringen (welche Segmente? Verf.). Die Veränderungen im dem Rückenmark bestanden in einer „Hemiatrophie“ und einer Verringerung der Zahl der Nervenzellen in allen Hörnern, aber hauptsächlich ausgesprochen in der postero-lateralen Gruppe des Vorderhorns, auf der Seite, welche der Amputation entsprach.

Eine Arbeit von Flatau (5) bringt nichts wesentlich Neues. Er teilt zwei Fälle von Beinamputation mit und kommt auch zu dem Schluss, dass das Waller'sche Gesetz nicht haltbar sei.

Einen sehr interessanten Fall beschreiben Souques und Marinesco (6). Es handelte sich um eine congenitale Amputation des zweiten, dritten und vierten Fingers und um beträchtliche Atrophie der beiden anderen Finger der rechten Hand. Sie fanden in der Höhe der ersten Dorsal- und



achten Cervicalwurzel Hemiatrophie der rechten Seite des Rückenmarks, hauptsächlich im Hinterstrang und in der grauen Substanz. Die vorderen und hinteren Spinalwurzeln sind an Volumen verringert ohne Proliferation des interstitiellen Gewebes. Das Vorderhorn der betreffenden Seite ist kleiner. Die „antero-interne“ Gruppe ist wohl erhalten, die „postero-laterale“ ist teilweise und die „mediane“ ganz verschwunden. Im Niveau der siebenten, sechsten und fünften Cervicalwurzel sind alle genannten pathologischen Erscheinungen weniger beträchtlich; „die Nervenzellen sind seltener als auf der gesunden Seite“. Im vierten und oberhalb dieses Segments ist das Vorderhorn genau identisch mit dem der gesunden Seite und seine Zellen zeigen keine bemerkenswerte Modification weder an Zahl noch an Volumen.

In jüngster Zeit ist von Wichmann (7) eine detaillierte, den grössten Teil der einschlägigen Litteratur berücksichtigende Sammelarbeit erschienen. Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf das Original verweise, will ich nur kurz erwähnen, dass er, indem er gewissermassen das Facit aus den Litteraturangaben zieht, von den Vorderarmmuskeln die Extensoren hauptsächlich in das sechste und siebente, die Flexoren in das siebente und achte Cervical- und erste Dorsalsegment, die Daumenballenmuskulatur schon in das sechste und siebente Cervical- und nur zum Teil (*M. adductor pollicis*) in das achte Cervical- und erste Dorsalsegment verlegt.

Zum Zweck der anatomischen Untersuchung meines eigenen Falles wurden vom Cervicalmark das dritte bis achte und vom Dorsalmark die ersten zwei Segmente in Serien geschnitten, der Schnitt zu 15  $\mu$  und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Es wurde sodann in allen Schnitten das rechte und linke Vorderhorn mit einander verglichen und die einzelnen Gruppen der motorischen Vorderhornzellen in toto, mit Hilfe des Abbé'schen Zeichenprismas, und in ihrer Zellzahl durch directe Zählung festgestellt. Bezüglich der Gruppeneinteilung bin ich der Nomenclatur von Kaiser gefolgt und unterscheidet demgemäss eine mediale Gruppe (vergl. Schemata m. G.), die sogen. Accessorius-Gruppe (ac. G.) und den Oberextremitätenkern, welcher in den mehr cerebralwärts gelegenen Segmenten (IV—VI) drei Zellenhaufen zwei peripherwärts (l. G<sup>1</sup> und l. G<sup>2</sup>) und einen centralwärts gelegenen (l. G<sup>3</sup>) unterscheiden lässt, während in den caudalwärts gelegenen Segmenten des Halsmarks deutlich eine vordere (l. v. G.) und eine hintere Gruppe (l. h. G.) (jede aus mehreren Zellenhaufen bestehend) in dem Oberextremitätenkern getrennt werden kann.

Schon in den untersten 20 Schnitten des dritten und den obersten Schnitten des vierten Segments fällt eine Differenz in der Grösse des Vorderhorns auf, insofern dasselbe links kleiner, mehr abgerundet, weniger mit auslaufenden Ecken versehen imponiert<sup>1)</sup>. In den ersten 30 Schnitten fehlt die kleine laterale hintere Gruppe des Oberextremitätenkerns (vergl. Schema I l. G. 2) so gut wie vollständig, während l. G. 1 und l. G. 3 rechts und links gleich stark sind. Die Accessoriusgruppe enthält in dieser Höhe, sowie noch durch das ganze vierte Segment hindurch sehr grosse Zellen, mit sehr schönen Granula, viel schöner als rechts. Von dem 30. Schnitt beginnend tritt linkerseits l. G. 2 in geringerer Zahl (zwei bis vier Zellen) auf, um in den letzten Schnitten wiederum annähernd beiderseits in gleicher Zahl vorhanden zu sein. Dagegen macht sich bereits in diesen Schnitten ein Zellmangel in l. G. 3 bemerkbar.

Im fünften Segment ist in l. G. 2 das Verhältnis zwischen rechts und links etwa 4:1. Die Gruppen l. G. 1 und l. G. 3 rücken, je weiter man im fünften Segment nach unten kommt, näher zusammen und bilden eine gut abzugrenzende Gruppe; links stehen die Zellen viel enger als rechts; die linken Zellen sind gross, mit deutlichem Kern und Granula, rechts sind die entsprechenden Zellen stark geschrumpft und von grossen Pericellulärräumen umgeben. Das Verhältnis der Zellzahlen von l. G. 1 + l. G. 3 in den oberen 50 Schnitten des fünften Segments ist etwa rechts

<sup>1)</sup> In den Schemata kommt diese Differenz in der Gestalt der linken Vorderhörner nicht zum Ausdruck.

16: links 18; in den unteren 80 Schnitten rechts 28: links 26, Verhältnisse, die also annähernd auf beiden Seiten gleich sind, die Accessoriusgruppe weist in den angegebenen Höhen ein Verhältnis von rechts 5: links 5, resp. rechts 9: links 12 auf.

Im sechsten Segment beobachten wir links zwei kaum von einander zu trennende Zellgruppen mit einer durchschnittlichen Zellzahl von 36, der rechts drei Gruppen (mit durchschnittlich 43 Zellen) entgegenstehen. Eine rechts ziemlich constant auftretende Gruppe in l. G. 2 im lateralsten hintersten Winkel von vier bis sieben grossen Zellen fehlt links. Nach dem 30. Schnitt kehren diese langsam links wieder. In den letzten 60er Schnitten treten beiderseits wieder drei deutliche Zellhaufen in der Oberextremitätengruppe auf mit einem Zellzahlverhältnis von rechts 40: links 38. Rechts sind alle Zellen grösser, mehr rundlich und mit viel deutlicherer Granulierung als links. Je weiter man im Segment nach abwärts kommt, umsomehr ändert sich die Gruppierung der Zellen dahin, dass etwa vom 80. Schnitt an vom Oberextremitätenkern der vordere Teil mehr nach vorn rückt an Stelle der immer kleiner werdenden Accessoriusgruppe, bis endlich im siebenten Segment eine deutliche Scheidung in eine laterale vordere und laterale hintere Gruppe eintritt.

An der lateralen hinteren Gruppe des siebenten Segments ist ein mehr zentral und ein mehr peripherwärts gelegener Zellhaufen zu erkennen. Gerade die erstgenannte, centralwärts gelegene Zellpartie ist es, welche schon von den obersten Abschnitten des siebenten Segments an links durch das ganze Segment hindurch einen Mangel an Zellen aufweist, der nach unten zu immer deutlicher wird.

Auch im achten Segment ist in den oberen Schnitten eine laterale vordere und hintere Gruppe zu unterscheiden. Auf der linken Seite fehlt der zentralwärts gelegene Zellhaufen der hinteren lateralen Gruppe fast ganz, nur einzelne atrophische Zellen kennzeichnen seine Lage. Im Verlauf des achten Segments gehen auch mit der mehr peripheriwärts gelegenen lateralen hinteren Gruppe der linken Seite starke Veränderungen vor, indem die Zellzahl progressiv abnimmt, je tiefer man kommt.

	rechts	links
20. Schnitt	35	20
30. "	33	14
40. "	32	13
50. "	34	10
70. "	27	2

Vom 80. Schnitt an steigt die Zellzahl links wieder und erreicht bald die gleiche Zahl auf beiden Seiten.

Im ersten Dorsalsegment habe ich keine Differenzen zwischen rechts und links gefunden<sup>1)</sup>.

Ueerblicken wir die anatomischen Befunde, so ergibt sich, dass die Veränderungen im Oberextremitätenkern des Halsmarks bereits im unteren Abschnitt des dritten Segments beginnen, in der Weise, dass die hinterste, am meisten lateral gelegene Gruppe des Oberextremitätenkerns (l. G. 2) zunächst fehlt, gegen die Mitte des vierten Segments zu durch eine geringere, gegen Ende desselben durch eine annähernd gleiche Anzahl von Zellen vertreten ist. Im fünften Segment nimmt an genannter Stelle

<sup>1)</sup> Ich betone dies mit Rücksicht auf die widersprechenden Angaben über die Localisation der Handmuskeln im Rückenmark. Während Chipault bei Reizung der ersten Dorsalwurzel keine Contraction der Handmuskeln fand, beobachtete Oppenheim (Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 34) bei elektrischer Reizung der ersten Dorsalwurzel neben einer sichern maximalen Erweiterung der Pupille „leichte Zuckungen an den Fingern“. Ober- und Unterarm lagen ruhig.

die Zellzahl wieder ab, im sechsten Segment fehlt l. G. 2 wieder ganz. Im siebenten Segment treffen wir die Hauptveränderungen im medialwärts gelegenen Zellhaufen der lateralen hinteren Gruppe, ein Befund, der, je weiter wir nach unten kommen, um so deutlicher wird, um gegen Ende des achten Segments am eklatantesten in Erscheinung zu treten. Ausserdem geht im achten Segment auch die Zellzahl der peripheriewärts gelegenen Zellhaufen der lateralen hinteren Gruppe progressiv zurück.

Wir können also unsern Befund dahin zusammenfassen:

1. Die von W. Krause aus experimentalphysiologischen Thatsachen erschlossene Behauptung, dass „die embryonale Anlage der Hand dem achten Cervicalnerven, die Anlage des Vorderarms dem siebenten Cervicalnerven entspricht“, wird durch unsern Fall bestätigt.

2. Unsere Untersuchung hat es höchst wahrscheinlich gemacht, dass die spinalen Nervencentren für die Muskulatur des Vorderarms und der Hand sich vom dritten bis achten Cervicalsegment erstrecken.

3. Vorausgesetzt, dass einer mangelhaften Entwicklung resp. vollständigem Defect einer bestimmten Muskelgruppe eine geringere Zahl resp. totaler Ausfall von Zellen in den zugehörigen Vorderhörnern des Rückenmarks entspricht, so sind nach unserm Befunde die spinalen Nervencentren für die Muskulatur des Vorderarms im dritten bis sechsten Segment in der hinteren und äusseren Gruppe des Oberextremitätenkerns, im siebenten in der centralwärts gelegenen Partie und im achten ausser in dieser auch in den peripheriewärts gelegenen Partien der lateralen hinteren Gruppe des Oberextremitätenkernes zu suchen.

4. Dem Defect der Extensorenmuskulatur, der Hand- und der Daumenballenmuskulatur würde der im siebenten und achten Segment am ausgeprägtesten auftretende Zellmangel entsprechen.

---

Edinger (8), welcher in seinem Fall von angeborenem Mangel des Vorderarms neben dem Rückenmark auch das Gehirn untersuchte, fand an letzterem makroskopisch und durch vergleichende Messungen an Photogrammen eine wesentliche Versmälnerung der dem Defect entgegengesetzten Centralwindungen, namentlich erschien die hintere in ganzer Länge auffallend schmal und platt. Die Furchen verliefen auch gestreckter als auf der normalen Seite und waren ärmer an secundären Furchen.

Ein ähnlicher Fall ist der Gowers'sche, den Edinger citiert (Brain 1878).

Mein eigener Fall wies keine wesentlichen makroskopisch sichtbaren Differenzen in der Beschaffenheit der Centralwindungen auf. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung einen interessanten Befund. Zur Vergleichung der corticalen Armcentren wurden zwei genau symmetrisch gelegene, von der Medianspalte des Gehirns gleich weit entfernte Rindenstücke des Gyrus prae- und postcentralis in der Höhe der mittleren Stirnwindung mit Thionin gefärbt und untersucht. Die Betrachtung der Photogramme (Fig. 1 u. 2) ergibt deutlich erkennbare Verschiedenheiten zwischen den Rinden beider Hemisphären. Mit Zugrundelegung der Einteilung der Rinde in sechs Schichten nach dem Vorgange von Hammarberg (9) zeigt sich eine Verschmälerung der ersten Schicht [Stratum zonale<sup>1)</sup>] rechts. Die zweite und dritte (kleine Pyramidenzellen I + grosse Pyramidenzellen), welche bekanntlich sehr schwer zu trennen sind und am besten vereint betrachtet werden, unterscheiden sich durch einen grösseren Reichtum an grossen Pyramidenzellen in dem linken Rindenstück, während in dem rechten Gyrus praecentralis in der vierten Rindenschicht (kleine Pyramidenzellen II) eine Häufung von kleinen Pyramidenzellen unverkennbar ist. Am sinnenfälligsten ist dort in der fünften Rindenschicht (Riesenpyramidenzellen) der Mangel an ausgebildeten Riesenpyramiden; die sehr vereinzelt vorhandenen tragen den Charakter der rundlichen, embryonalen, auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen gebliebenen Pyramidenzellen. In der sechsten Schicht (polymorphe Zellen) besteht wohl keine nennenswerte Differenz zwischen beiden Seiten.

Die räumliche Trennung der einzelnen Rindenschichten unterliegt erheblich der Willkür des einzelnen, so dass absolute Messungen (namentlich beim Uebergang der Rinde ins Marklager) nur bedingten Wert beanspruchen können. Unter dieser Reserve kann ich die folgenden Zahlen anführen:

Rinde des linken Gyrus praecentralis:

1. Schicht	=	0,190 mm
2. u. 3. "	=	0,458 "
4. "	=	0,160 "
5. "	=	0,258 "
6. "	=	0,612 "

---

Rindendicke = 1,678 mm

Rinde des rechten Gyrus praecentralis:

1. Schicht	=	0,150 mm
2. u. 3. "	=	0,430 "
4. "	=	0,147 "
5. "	=	0,246 "
6. "	=	0,455 "

---

Rindendicke = 1,428 mm.

<sup>1)</sup> Die in Klammern beigefügten Bezeichnungen stammen von von Kölliker (10).

Es würde also auch eine Verschmälerung der Rinde in toto auf dem rechten Gyrus praecentralis vorliegen. Dass es sich bei diesen Rindenbefunden nicht etwa — wie jemand einwenden könnte — um auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommende Verschiedenheiten in der Entwicklung der beiden Hemisphären handelt, erhellt aus der Thatsache, dass die Untersuchung zweier correspondierender Stücke des Beincentrums aus dem rechten und linken Lobus paracentralis keine Differenzen zu Tage förderte.

Bei einer genaueren Untersuchung der Pyramidenbahnen ist es mir nicht gelungen, in dem verwickelten Verlauf derselben durch die innere Kapsel, die Hirnschenkel und die Brücke einen einwandsfreien Unterschied zwischen rechts und links zu finden. Dagegen lieferte die Medulla oblongata einige von der Norm abweichende Befunde. Bei der makroskopischen Betrachtung fiel auf, dass auf der linken Seite der Medulla oblongata um die Olive herum die als Funiculi siliquae bekannten Faserzüge als ziemlich beträchtlicher Strang vorsprangen, rechts dagegen normale Verhältnisse vorhanden waren. Beim Durchschnitt durch das untere Drittel der Oliven erscheint die deutlich abgegrenzte Pyramidenbahn rechts namentlich im dorso-ventralen Durchmesser gegen links verkleinert.

Ausserdem zeigt sich an den nach Weigert gefärbten Präparaten ein sehr interessanter und wichtiger Befund, der eine Localisation der Hand- und Unterarmfasern innerhalb der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata gestattet.

In der rechten Pyramidenbahn findet sich, wie Figur 3 zeigt, ein nicht ganz dreieckiges Feld mit der Basis nach der Olive zu; nach unten zu erreicht es nicht ganz die äussere Begrenzung der Pyramidenbahn (vergl. Fig. 3. f.). Nach Mikrometermessung zeigt seine Basis eine Länge von 0,512 mm. Seine mediale Grenze ist 0,384 mm von der Mittellinie entfernt. In diesem so umschriebenen Gebiet, das vom Beginn der Zusammenlagerung der Pyramidenbahn in der ventralen Partie der Medulla oblongata durch deren ganze Ausdehnung in annähernd gleicher Grösse und Lagerung zu verfolgen ist und überall im Weigert-Präparat sofort als hellere Gegend imponiert, fehlen die Markfasern keineswegs vollständig, sondern stehen nur sehr vereinzelt. Es handelt sich meist um Fasern dünneren Kalibers. Körnchenzellen finden sich nicht.

In analoger Weise wie bei den peripheren Nerven wurde auch das Verhältnis der beiden Pyramidenbahnen festgestellt. Es ergab sich:

Pyramidenbahn L:R = 1:0,855.<sup>1)</sup>

Der durch die oben erwähnten Defecte und Entwicklungshemmungen bedingte Ausfall an Nervenfasern beträgt also für die Pyramidenbahn etwa 14 pCt. ihrer Gesamtfasermasse.

Indem ich bezüglich der Rückenmarkslocalisation auf die obigen zusammenfassenden Sätze verweise, komme ich ferner zu folgenden Schlüssen:

1. Die zur Innervátion der Vorderarm- und Handmuskulatur bestimmten motorischen Nervenfasern verlaufen in der Medulla oblongata in dem medialen, der Mittellinie nahe liegenden Teile der Pyramidenbahn.

2. Unser Fall ist eine interessante Bestätigung der Experimente bezüglich des functionellen Zusammenhangs der Pyramidenbahnfasern mit den Riesenpyramidenzellen der Rinde (v. Monakow, v. Gudden).

3. Bei dem vollständigen Mangel anderweitiger pathologischer Processe in Meningen und Rinde handelt es sich entsprechend unseren anatomischen Befunden in unserem Fall um eine Agenesie resp. Aplasie eines ganzen Systems von der motorischen Rindenzone bis zum peripheren Muskelapparat.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Binswanger, sage ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank, desgleichen meinem lieben Collegen, Herrn Dr. Berger, welcher mich im Laboratorium mit unermüdlicher Liebenswürdigkeit technisch und wissenschaftlich förderte.

#### Litteratur.

1. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarks, Haag Martinus Nijhoff, 1891.
2. Marinesco, Neurol. Centralbl. XI, 1892, p. 505.
3. Wille, Arch. f. Psych., 1895, Bd. 27, p. 554.
4. Campbell, Brit. med. Journ., 1896, p. 663.
5. Flatau, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 18.
6. Souques et Marinesco, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1. Mai 1897.
7. Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge, Berlin, Otto Salle, 1900.
8. Eninger, Virch. Arch., Bd. 89.
9. Hammarberg, Studien über Klinik u. Pathologie der Idiotie, Upsala 1895, p. 17 u. Tafel I, Fig. 2.
10. v. Köllicker, Gewebelehre, Bd. II, p. 652, Fig. 732 u. p. 680.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Stück des linken Gyrus praecentralis.

Fig. 2. Stück des rechten Gyrus praecentralis (aufgenommen bei Apochrom. Obj. 16 mm + Comp. Ocular 4). Die am Rande getroffene Einteilung entspricht der von Hammarberg.

<sup>1)</sup> Diese vollständige Congruenz des Verhältnisses mit dem der Totalsumme des specifischen Gewebes der rechten und linken Armnerven ist nur Zufall, wie eine einfache rechnerische Betrachtung zeigt. Denn da die Pyramidenbahn ausser den Arm- auch gleichzeitig die Bein- und Rumpffasern enthält, so müsste das procentuale Verhältnis der rechten Pyramidenbahn zu dem Ausfall in den peripheren Nerven ein kleineres sein.

Fig. 3. Pyramidenbahn im unteren Drittel der Olive, f = Feld in der rechten Pyramidenbahn.

Schematafel: I = IV. Cervikalsegment

II = V. "

III = VI. "

IV = VII. "

V = VIII. "

m. G. = mediale Gruppe,

ac. G. = Accessorius-Gruppe,

l. G<sup>1</sup> + l. G<sup>2</sup> + l. G<sup>3</sup> = Oberextremitätenkern,

l. v. G. = laterale vordere Gruppe,

l. h. G. = laterale hintere Gruppe.

Die Schemata sind genau denen von Kaiser nachgebildet (vgl. l. c. Tafel IX, 10a und b).

Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin  
zu Lichtenberg (Geh. Rat Moeli).

## Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen

(zugleich Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels).

Von

Dr. L. KAPLAN und Dr. R. FINKELNBURG.

(Hierzu Tafel IV – V Fig. 1–7 b).

Nachdem v. Leyden die anatomische Unterlage der „progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse“<sup>1)</sup> in Gestalt von Atrophie der multipolaren Ganglienzellen der bulbären motorischen Nervenkerne mit Faserschwund entdeckt hatte, wurde durch die Untersuchungen von Joffroy und Jolly<sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit auf Fälle gerichtet, welche im Leben Symptome einer Bulbärerkrankung gezeigt hatten, ohne dass eine anatomische Erkrankung des Bulbus zu constatieren war; so in dem Fall von Jolly bei sklerotischen Herden im Grosshirn, insbesondere im Balken.

Im Jahre 1884 teilte Jolly<sup>3)</sup> die diesbezüglichen Fälle in drei Kategorien, nämlich erstens in solche, in welchen durch

<sup>1)</sup> cf. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel, Spec. Path. und Therapie, Bd. X. Wien 1897.

<sup>2)</sup> Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie, 1872, Bd. III, p. 711.

<sup>3)</sup> Jolly, Ueber Pseudobulbärparalyse. Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. Arch. f. Psych., 1884, Bd. XV, p. 821.

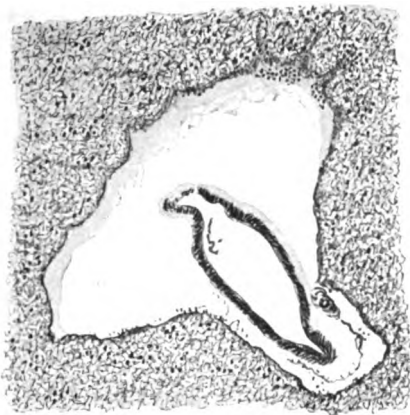


Fig. 1.  
Perivascularer Raum.

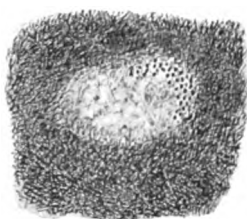


Fig. 3.  
Herdchen. Dorsolateral von XII-Kern.  
Glia in Umgebung verdichtet.

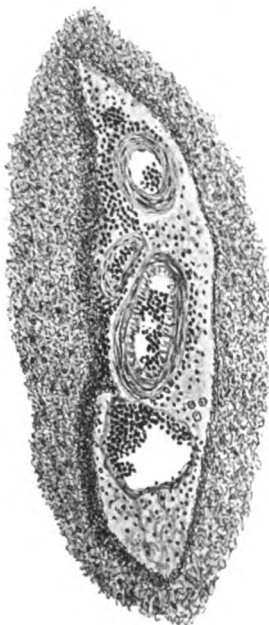


Fig. 2.  
Perivascularer Raum mit  
maschigem Gewebe, Blut-  
körperchen.

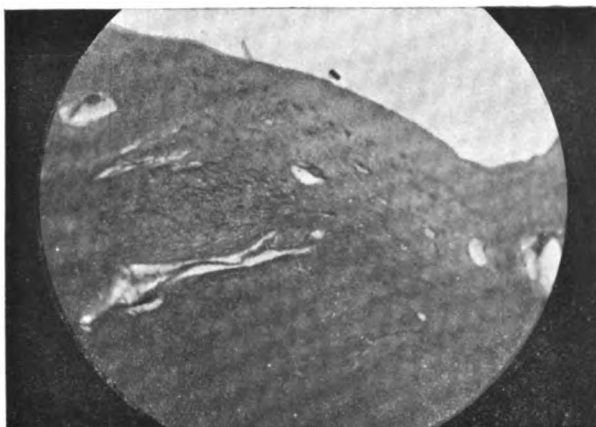


Fig. 5a.

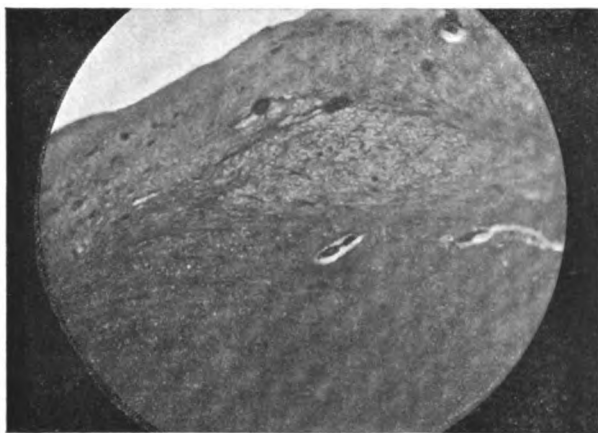


Fig. 5b.

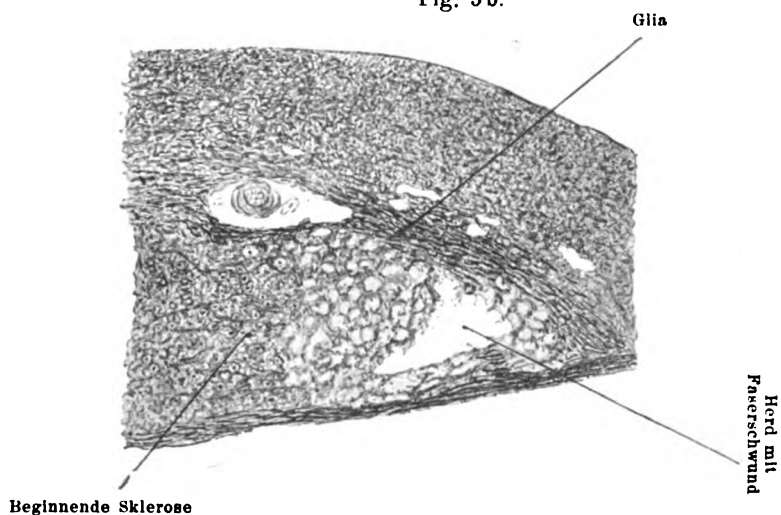


Fig. 4.  
Medialer Teil des quergetroffenen sagittalen Teiles des VII.





sehr ausgedehnte Läsionen des grossen Gehirns die Bahnen zu den Bulbärkernen unterbrochen sind, wie in seinem bereits erwähnten Fall; zweitens in solche, in welchen ein- oder doppelseitige Herde in den Basalganglien sich fanden, drittens in solche, welche mit der acuten Bulbärparalyse Aehnlichkeit haben und ausser Lymphkörperchenanhäufung in der Umgebung der Gefässe Erweichungsherde im Grosshirn sowie im Bulbus (in der Höhe des VII-Kerns etc.) erkennen lassen.

Nachdem sodann Oppenheim und Siemerling<sup>1)</sup> die Häufigkeit der „cerebro-bulbären Mischform“ hervorgehoben hatten, constatierte Otto<sup>2)</sup> ebenfalls die Häufigkeit derselben und nahm als die Basis die Arteriosklerose an.

Auf einige Einzelheiten aus diesen Beobachtungen werden wir weiter unten im Zusammenhang bei der Epikrise unseres Falles zurückkommen, welcher sowohl wegen seines zweifellosen Zusammenhanges mit Kopftrauma als auch wegen einiger sonstiger klinischer und anatomischer Verhältnisse vielleicht ein gewisses Interesse hat.

#### Beobachtung.

Im 38. Lebensjahr Trauma des Hinterkopfes; seitdem heftiger Schwindel, deshalb seit dem 43. Lebensjahr Arbeitsunfähigkeit; gesteigerter Durst. Doppeltsehen, Erschwerung der Sprache, Urinabgang etc., krampfhaftes Schluchzen, geistige Schwäche, weinerlich-reizbare Stimmung. R. Facialisparese; Tremor linguae, Dysarthrie; andauernd starker Schwindel. Schlingstörungen. Exitus. Anatomisch: Leichte Leptomeningitis. An den mittleren und kleinen Gefässen allgemeine Weite der perivaskulären Räume, darin Gerinnsel, Blutkörperchen und Blutkörperchenreste; stellenweis hyaline Degeneration kleiner Gefässe.

Vereinzelte Erweichungsherdchen und Blutungen in innerer Kapsel und Hirnstamm bis in die Gegend des XII-Kerns; Degeneration im intramedullären Facialis und hinteren Längsbündel. Zellerkrankung im VII-Kern und im Deiters'schen Kern.

X. Y., Uhrmacher, wurde am 22. October 1898 in die städtische Irrenanstalt Herzberge aufgenommen und verstarb dort am 20. Februar 1899 im 49. Lebensjahre. In anamnестischer Beziehung ergab sich im wesentlichen: Heredität, Potus, Lues, sonstige Krankheiten etc. negiert. Stets gesund bis zum 38. Lebensjahre.

Als Patient zu dieser Zeit (1888) die Grenze ohne Papiere zu überschreiten versuchte, wurde er von russischen Dragonern mit Gewehrkolben auf der Hinterkopf geschlagen, war kurze Zeit bewusstlos, hatte keine Wunde und konnte allein weitergehen. Jedoch stellten sich fast un-

<sup>1)</sup> Oppenheim und Siemerling, Charité-Annalen XII.

<sup>2)</sup> Otto, Ueber Pseudobulbärparalyse. Psych. Verein zu Berlin. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1890, Bd. 46, S. 695.

mittelbar danach heftige und häufige Schwindelanfälle ein, welche in den letzten fünf Jahren so stark wurden, dass er, wie er von selbst angab, aus diesem Grunde völlig arbeitsunfähig wurde. Seit derselben Zeit gesteigerter Durst.

In dem letzten halben Jahre vor der Aufnahme haben sich ferner Sehstörungen im Sinne von Doppeltsehen beim Blick in die Ferne bemerkbar gemacht; auch ist eine Erschwerung der Sprache eingetreten. In den letzten vier Wochen gelegentlich unfreiwilliger Kot- und Urinabgang. Seit ungefähr einem halben Jahre Impotenz.

Der Kranke suchte am 30. September 1898 das städtische Krankenhaus Friedrichshain auf, weil er infolge des Schwindels nicht mehr gehen könnte. Es wurde dort im wesentlichen festgestellt: Grobe Kraft in Händen und Beinen schwach. Kniephänomen beiderseits erhöht. Gang unsicher und schwankend, aber nicht stampfend. Augenhintergrund normal. Verfällt gelegentlich in krampfhaftes Schluchzen, unorientiert über Tag- und Jahreszeit.

Am 22. October 1898 wurde der Kranke wegen fortschreitender Geistesschwäche nach Herzberge überführt. Es ergab sich ausser dem bereits Erwähnten im wesentlichen: Ziemlich bedeutende geistige Schwäche.

Rechte Pupille > linke. Beide nicht ganz rund. Lichtreaction beiderseits vorhanden, aber sehr träge.

Convergenzverengerung beiderseits prompt. Aeussere Augenbewegungen frei. Zur Zeit kein Doppeltsehen.

Rechte Nasolabialfalte deutlich flacher als linke; rechter Mundwinkel tiefer als linker.

Beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen wird das Gebiet des rechten Facialis schwächer innerviert als das des linken. Zunge kommt gerade heraus, zittert stark, zeigt keine Bisse oder Narben: Arme und Beine werden beiderseits gleich gut bewegt. Händedruck links etwas schwächer als rechts. Händezittern. Sensibilität anscheinend intact. Muskeln und Nervenstämme nicht druckempfindlich. Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Fussclonus. Kniehackenversuch gelingt nach einigen Versuchen gut, auch an den oberen Extremitäten ist keine Ataxie nachweisbar. Romberg ist schwer zu prüfen, weil Pat., aus Furcht zu fallen, kaum zu bewegen ist, ohne Unterstützung den Versuch — Stehen mit geschlossenen Augen — auszuführen.

Pat. geht ebenfalls nur mit Unterstützung, dabei schwankt er hin und her, setzt die Beine breit auseinander und berührt bald mit den Fersen, bald mit den Zehen zuerst den Boden.

Die Sprache ist recht undeutlich, verschwommen, langsam, hässitrend mit nasalem Klang. Bei Paradigmaten kein wesentlicher Unterschied gegen die gewöhnliche Sprache.

An den inneren Organen etc. nichts besonderes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Zwei Stunden später zeigt sich das rechte Bein deutlich spastisch-paretisch: Es wird beim Gehen im Knie schlecht gebeugt, im Bogen herumgeführt und berührt beim Auftreten mit der Fussspitze zuerst den Boden.

Von dem weiteren Verlauf sei hervorgehoben, dass Pat. dauernd bettlägerig war wegen des fortwährend bestehenden Schwindels.

Beim Versuchen zu gehen zeigte sich der Gang andauernd in der gleichen Weise unsicher schwankend, ohne dass eigentliche Ataxie bemerkbar gewesen wäre.

22. Juli 1898. Die Augen können zugekniffen werden und leisten beim Versuch, sie zu öffnen, kräftigen Widerstand.

Kaumuskulatur funktioniert gut. Beim Ausblasen eines Lichts, welches bis auf 20 cm gut gelingt, werden die Lippen wenig gespißt, jedoch können sie ziemlich fest zusammengepresst werden.

Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut.

Zunge wird nach allen Richtungen hin gut bewegt.

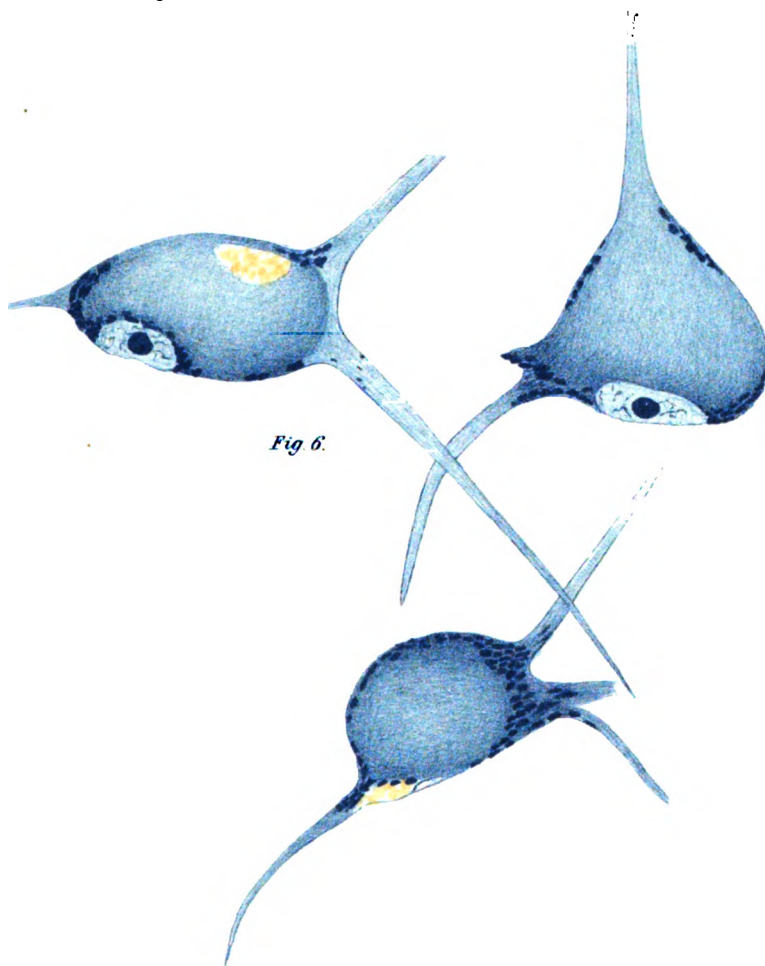


Fig 6.

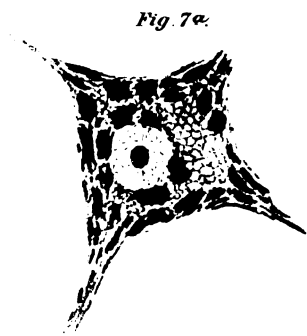


Fig 7a.

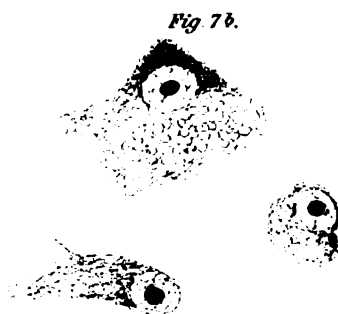


Fig 7b.

Fig 6 Paula Guenther del.  
Fig 7a u. b Kaplan del.  
Kaplan - Finkelnburg.

L.J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Stimme ist etwas heiser und monoton. Sprache: Es klingt alles verschwommen, schleppend, schwerfällig, doch vermag Pat. alle einzelnen Buchstaben (auch Lippen- und Zungenlaute) articularisch deutlich und richtig auszusprechen.

Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Fussclonus. Muskulatur der Unterextremitäten ziemlich dünn. Elektrisch alles normal.

25. Januar 1899. Pat. isst ausserordentlich langsam, braucht zum Mittagessen 1—1½ Stunden und schluckt sehr schwer, verschluckt sich leicht. Ist nur mit grösster Mühe dazu zu bewegen, vorübergehend das Bett zu verlassen.

1. Februar 1899. Das Gehen zeigt andauernd dieselben Störungen, wie bereits erwähnt. Pat. klagt viel über Schwere im Gaumen und Schwierigkeiten beim Schlucken. Sprache zeitweise kaum verständlich.

Die Zunge wird nicht ganz herausgestreckt, meist bleibt die Spitze auf der unteren Zahnreihe liegen. Auf Aufforderung wird sie hin- und herbewegt.

Laryngoskopisch nichts abnormes.

Die Lippen vermag Pat. zu spitzen, aber nur mit Mühe.

Ein Licht wird auf ¼ m Entfernung nicht ausgeblasen. Beide Nasolabialfalten in der Ruhe sehr schwach ausgeprägt. Dabei sind die Augenbrauen meist etwas in die Höhe gezogen und die Augenlider etwas gesenkt, so dass das Gesicht einen eigenartig stumpfsinnig fragenden, maskenartigen Ausdruck zeigt.

An der linken Kinnseite wird spitz und stumpf nur schlecht unterschieden, ebenso werden leichte Nadelstiche dort als nicht schmerzhaft angegeben.

9. Februar 1899. Steht nachmittags stundenweise auf, kann aber nicht allein gehen, hält sich überall fest.

Sprache, zeitweise kaum verständlich, klingt, als ob Pat. einen Kloss im Munde hätte.

Elektrisch nichts abnormes.

Unter fortschreitender Verschlechterung des Schluckens am 20. Februar 1899 Exitus letalis.

Anatomischer Befund (ausser Lungenemphysem, Schrumpfnieren, etc.):

Dura nicht verdickt, Innenfläche glatt. Gefässe an der Basis zartwandig, Nerven an der Basis ebenfalls ohne Besonderheiten. Pia im ganzen leicht getrübt und verdickt, überall ohne Substanzverlust abziehbar.

Windungen nicht verschmälert, vielleicht klaffen die Stirnfurchen ein wenig mehr als gewöhnlich. Ventrikel nicht erweitert. Ependym leicht granuliert, beim Betasten etwas derb. Oberfläche der Corpp. striata erscheint an einzelnen Stellen leicht eingesunken und zeigt hier bald bräunliche, bald mehr gelbliche Färbung. Auch das Ependym des vierten Ventrikels granuliert, Oberfläche uneben, stellenweise ebenfalls wie eingesunken. Schnitte durch Gross- und Kleinhirn zeigen mässigen Blutreichtum, jedoch keinerlei Herde, hingegen sind beiderseits auf Schnitten durch Nucl. caudatus, Linsenkern, Thal. opticus und Vierhügel deutlich einige anscheinend erweichte Stellen bis zu Stecknadelkopfgrosse sichtbar, welche selbst, beziehungsweise in ihrer Umgebung, bräunliche Färbung erkennen lassen.

Das Rückenmark zeigt leichte Graufärbung in den Seitensträngen, entsprechend den Pyramidenbahnen.

Mikroskopischer Befund:

Die Untersuchung, welche nach Härtung in Müller-Formol (Orth-Juliusburger) mit Thionin, Neutralrot, Hämalalaun, van Gieson, Nigrosin etc. stattfand, ergab im wesentlichen:

I. Während die grossen und mittleren Gefässe keinerlei Abweichung von der Norm erkennen lassen, speciell also keinerlei Endarteriitis, Periarteriitis oder Atheromatose, zeigen 1) die kleineren und kleinsten Gefässe im Gehirn mehr oder weniger stark ausgeprägte Abnormitäten,

welche im einzelnen etwas wechseln; es findet sich an manchen eine leichte hyaline Wandverdickung, ohne kleinzellige Infiltration oder dergleichen, vor allem aber ist auffallend die enorme Weite der perivascularären Räume, wie man sie in dieser Art sonst bei dieser Härtungsmethode und bei den angewandten Färbungen nicht zu sehen bekommt; in diesen weiten perivascularären Räumen finden sich häufig Gerinnsel, sowie maschiges Gewebe mit roten Blutkörperchen, beziehungsweise Blutkörperchenresten und vereinzelt Lymphzellen. Die Glia in der nächsten Umgebung derartiger Räume erscheint häufig sehr dicht (Fig. 1 u. 2).

2. Es finden sich mehrere kleine Herdchen von meist annähernd rundlicher Form, mit maschiger, lockerer Structur; in ihnen liegen Blutkörperchenreste (-Pigment), jedoch keine Achsencylinder: die Glia in ihrer Umgebung ist ebenfalls meist sehr dicht (Fig. 3); diese Herdchen zeigen sich im Nucl. caudat., Nucleus lentiformis, Thal. opt., in der inneren Kapsel — vor allem aber in der Strecke zwischen distalem Teil des Oculomotoriuskerns — und mittlerem Drittel des Hypoglossuskerns; in diesem Gebiet finden sich auch

3. stellenweise einige kleine, frische Blutungen, u. a. ventral von der distalen Hälfte des III-Kerns, ohne jedoch ihn oder das hintere Längsbündel zu erreichen.

II. Die Glia zeigt sich, wie gesagt, in der Umgebung der weiten Gefäßräume wie der Herdchen meist verdickt; eine sehr starke, etwas mehr diffuse Veränderung, teils maschige Auflockerung, teils Verdichtung der Glia findet sich ferner dicht unter dem Ventrikelependym in der Gegend dorsal vom 12. Kern, welcher selbst frei ist.

III. Von den nervösen Elementen erscheinen im allgemeinen die Fasern weitaus mehr betroffen als die Zellen. Von wichtigen Bahnen zeigt die Schleife eine gewisse Faserarmut, es besteht ferner doppelseitige Pyramidensklerose, die sich bis an das Lendenmark verfolgen lässt. Die Hirnnerven sind in ihrem intramedullären Verlauf im wesentlichen frei mit Ausnahme des Facialis. Der linke Facialis zeigt sich nämlich in seinem sagittal verlaufenden Teil (Fig. 4) an mehreren Stellen von kleineren Herdchen durchsetzt — so dass es hier teils zu Aufquellung, teils zu Zerfall, teils zu völligem Schwund der Fasern und, besonders in der Umgebung dieser Herdchen, zu mehr oder weniger starker Sklerose gekommen ist (Fig. 5). Dementsprechend zeigt dieser Facialis auch in seinem austretenden Schenkel nur noch ziemlich wenige Fasern. Der rechte Facialis zeigt ähnliche Veränderungen, aber in weitaus geringerem Masse. Endlich ist das hintere Längsbündel dort, wo es dicht ventral vom sagittalen Teil des VII. verläuft, ebenfalls in ganz ähnlicher Weise verändert wie der Facialis: stellenweis noch Auflockerung und Zerfall, Blutkörperchenreste etc., daneben schon mehr oder weniger starke Sklerose; auch hier ist das linke hintere Längsbündel wesentlich stärker betroffen als das rechte (Fig. 5). Proximalwärts zeigt das hintere Längsbündel in der Höhe des Oculomotoriuskerns eine ziemlich deutliche, aber geringe Armut an Fasern, die in der Höhe des Trochlearis- und Quintuskerns deutlicher wird, unter dem Facialiskern ihren Höhepunkt erreicht und caudalwärts bis zum Ende des zwölften Kerns zu verfolgen ist. Eine detaillierte Verfolgung der degenerierten Anteile, sowie der Querschnittsausdehnung der Degeneration war nicht möglich, zumal keine Markscheidenfärbung angewendet werden konnte.

Was endlich die Zellen anlangt, so zeigen dieselben bei Färbung mit Thionin und Neutralrot im allgemeinen durchaus normales Aussehen, insbesondere im Oculomotorius-, Trochlearis-, Abducens-, Vagus- und Hypoglossuskern; im motorischen Quintuskern finden sich ganz vereinzelt trübe, fein granuliert aussehende Zellen; hingegen weisen ganz wesentliche Veränderungen der Facialiskern und der Deiters'sche Kern auf:

In beiden Facialiskernen finden sich nur ganz wenige normale Zellen; die meisten zeigen an Stelle der bei den angewandten Methoden

sonst stets sichtbaren groben chromatischen Blöcke („Granula“) ein mattes, trübes, stellenweis feinkörniges Aussehen des Protoplasma; in einzelnen sind noch am Rand, in anderen mehr in der Mitte, gröbere Anhäufungen von sogen. chromatischer Substanz sichtbar; in vielen findet sich starke Pigmentierung, Vacuolen etc.; der Kern liegt sehr häufig stark excentrisch; diese Zellen finden sich übrigens vorwiegend im ventralen Teil des siebenten Kerns. Daneben sieht man zahlreiche sehr kleine Zellen mit zum Teil relativ deutlichen Granulis, kleinem Kern, wenig Fortsätzen, dazwischen auch wieder einige annähernd, einige anscheinend ganz normale Zellen. Alle diese Veränderungen finden sich, wie gesagt, in beiden siebenten Kernen, im linken jedoch stärker als im rechten (Fig. 6).

Den Deiters'schen Kern, der durch die Dichtigkeit, Grösse und multiple Form seiner grob granulierten Zellen dorsolateral vom dorsalen Teil des austretenden Facialisschenkels sonst ohne weiteres in die Augen springt, muss man hier beinahe erst suchen: seine Zellen sind wenig zahlreich, zum grossen Teil fortsatzarm, oft kaum grösser oder ebenso gross wie Abducenskernzellen, und lassen meistens keine groben Granula mehr erkennen (Fig. 7 b; 7 a zeigt den Typus der normalen Zellen aus D. K.).

Der Fall hat zunächst in allgemein-pathologischer Beziehung ein gewisses Interesse, zumal die Beobachtungen über anatomische Befunde bei traumatischen Hirnkrankheiten, naturgemäss überhaupt nur spärliche sind, und da im besonderen solche Fälle zu den Seltenheiten gehören, in welchen, wie bei uns andere wesentliche Ursachen, insbesondere Alkoholismus ausgeschlossen werden können, und welche in seinem Lebensalter zur anatomischen Untersuchung kommen, in welchem physiologische allgemeine Arteriosklerose noch nicht ausgebildet zu sein pflegt und auch nicht ausgebildet ist.

Aus weit zusammenfassenden Gesichtspunkten hat v. Leyden<sup>1)</sup> bereits im Jahre 1875 die Vermutung ausgesprochen, dass sich bei Kopftraumaten „capilläre Blutungen in der Medulla oblongata oder gleichzeitig im Pons und dem Halsmark“ finden dürften.

Oppenheim<sup>2)</sup> hat wohl sodann auf die Entwicklung von allgemeiner Gefässerkrankung (Arteriosklerose) im Verlauf von traumatischer Neurose hingewiesen.

Sperling und Kronthal<sup>3)</sup> fanden bei einem 46jährigen Mann, der im 42. Lebensjahr ein Trauma erlitten hatte, im Hirn keinerlei Veränderungen an den Ganglienzellen, Nervenfasern oder an der Glia, hingegen auffallende Steife der Capillaren und kleinen Arterien; im Rückenmark fleckweise Degeneration in der weissen Substanz, ferner eine kleine Hämorrhagie im mittleren Dorsalmark und Degeneration des Sympathicusstammes; allgemeine Arteriosklerose mit besonders starker Beteiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe.

Bernhardt und Kronthal<sup>4)</sup> constatierten bei einem ca.

<sup>1)</sup> v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Zweiter Band, S. 102. Berlin 1875.

<sup>2)</sup> Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Zweite Auflage, p. 171.

<sup>3)</sup> Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889, S. 325 u. 351.

<sup>4)</sup> Bernhardt und Kronthal, Fall von sogen. traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1890, S. 103.



31½-jährigen Mann, der in Anschluss an eine drei Jahre früher erlittene Verletzung des Epigastriums nervöse Störungen gezeigt hatte, Arteriosklerose und fleckweise Degeneration im Rückenmark.

Friedmann<sup>1)</sup> stellte fest: 1. Im ganzen Gehirn starke Hyperämie, 2. Abhebung der Gefässscheide von der eigentlichen Gefässwand, 3. Lymphzelleninfiltration der Gefässwände; keinerlei Veränderung der nervösen oder gliösen Elemente.

Wesentlich ist auch die Beobachtung von Dinkler<sup>2)</sup>:

Bei einem Kinde, das mit 2¼ Jahr auf den Kopf gefallen war und seitdem Charakterveränderung im Sinne von wehleidiger Gereiztheit gezeigt hatte, Schwindel, Müdigkeit, häufiges Urinlassen, Anfälle von Erbrechen, auffälliges Schwanken beim Gehen. Nach 2½ Jahren Stottern im Anschluss an einen Anfall von Kopfweh und Erbrechen; motorische Unruhe. Anatomisch fand sich im wesentlichen in der Medulla oblongata vom XII-Kern aufwärts bis zum VI- und VII-Kern Erweiterung und Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen, stellenweise Rundzelleninfiltrationen der Gefässwände (nur Adventitia und Media betroffen), stellenweise Auftreibung der Gefässe, ferner mehr oder weniger umfangreiche, meist frische Blutungen, vorwiegend in der Nähe der Nervenkerne, im Gehirn so gut wie gar keine Blutungen, im obersten Teil des Rückenmarks einzelne, in den Hinterhörnern

1897 hat sodann Friedmann<sup>3)</sup> nochmals ähnliche Veränderungen konstatiert.

Ein 48-jähriger Schuldiener war im Krieg durch einen Bombensplitter über dem Auge getroffen, fiel bewusstlos um (28. Lebensjahr), nach Jahresfrist wieder arbeitsfähig, aber verändert: weichlich, furchtsam, energielos; Ohnmachten, Gedächtnisschwäche, steifer Gang mit breiter Basis. 20 Jahre später (48. Lebensjahr) Angstanfälle, Schluchzen, Schwindelanfälle mit lallender Sprache, circa 2½ Monat später apoplektischer Insult, Exitus.

Anatomischer Befund, ausser frischer Haemorrhagie im linken Schläfenlappen und allgemeiner Hyperämie, sowie Sklerose der Basalgefässe: hyaline Degeneration der kleinen Gefässe und Capillaren, Rundzelleninfiltration der Adventitia, Ganglienzellen — nur auf Müller-Präparaten untersucht — normal.

Nachdem Erb<sup>4)</sup> zwei Fälle von Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma veröffentlicht hatte, kam die Frage nach der Art der durch Erschütterungen im Centralnervensystem hervorgerufenen Veränderungen in der Januarsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde (Berliner klin. Wochenschrift 1897, No. 28) in dem Vortrage von Mendel

<sup>1)</sup> Friedmann, Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im allgemeinen. Arch. für Psych., 1892, Bd. 23, p. 230.

<sup>2)</sup> Dinkler, Mitteilung eines tödtlich verlaufenden Falles von traumatischer Gehirnkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Sprachstörungen u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis inferior acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1895, Bd. 7, S. 465.

<sup>3)</sup> Friedmann, Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1897, Bd. 11, S. 376.

<sup>4)</sup> Erb: Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks.

(Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma) zur Erörterung; in der Discussion hob Moeli hervor, dass Experimente beim Tier und multiple Herde vom Charakter der Erweichung, nicht einen der multiplen Sklerose entsprechenden Befund erzeugen.

Endlich fand Köppen<sup>1)</sup> Verletzungen der Stirnhirnbasis und der Basis des Schläfenlappens, Blutungen um die Ventrikel herum, besonders um den dritten und vierten; Veränderungen der Gefässe: Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickungen, Ausbuchtungen der Wandung, Erweiterung des Lumens, während die Veränderungen der Nervenfasern und Zellen sehr gering erschienen.

Auch in seiner Arbeit: Ueber Encephalitis<sup>2)</sup> constatierte er bei seinem Fall, in dem anscheinend Trauma und Alcohol eine Rolle gespielt hatten, Blutungen in der rechten Hemisphäre und im Hirnstamm lateral vom III-Kern, Verdickung und Starre der Gefässwände, Erweiterung des Lumens, besonders an den Capillaren etc.

Unser Fall hat, wie gesagt, in dieser Beziehung einen gewissen Wert, weil einerseits der Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Entwicklung der Krankheit unzweifelhaft in die Augen springt und weil andererseits vor allem Potus ausgeschlossen werden kann. Auch für die Annahme von Lues haben sich weder klinisch noch anatomisch irgend welche Gründe ergeben; endlich begann die Erkrankung in einem Lebensalter (38. Lebensjahre), in welchem Arteriosklerose kaum zu bestehen pflegt; die Krankheit entwickelte sich continuierlich zehn Jahre lang und führte im 48. Lebensjahre zum Tode, ohne dass auch jetzt eine wesentliche gewöhnliche Atheromatose der Gefässe eingetreten wäre, denn es ergab sich nur ganz minimale Gelbfärbung in der Aorta.

Es zeigte sich am Centralnervensystem im wesentlichen 1. allgemein an den mittleren und kleineren und kleinsten Gefässen des Gehirns enorme Weite der perivascularären Räume, welche häufig Gerinnsel, Blutkörperchen und Blutkörperchenreste enthielten; ferner bestand an diesen Gefässen stellenweise hyaline Wandverdickung, während die grossen Gefässe keinerlei Veränderung erkennen liessen.

2. Es bestanden einige kleine Herdchen vom Charakter der Erweichung oft mit Verdichtung des benachbarten Gewebes; solche Herdchen zeigten sich stellenweise in der inneren Kapsel, im Nucl. caudat., Nucl. lentiformis hal. opticus — vor allem aber in der Höhe des Vierhügels und des Pons bis etwa zum Beginne des 12. Kerns.

3. Es fanden sich einzelne freie Blutungen in der Höhe des vorderen Vierhügels.

<sup>1)</sup> Köppen: Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1897, S. 965.

<sup>2)</sup> Köppen: Arch. für Psychiatrie, 1898. Bd. 30, S. 965.

4. Die nervösen Elemente liessen demgemäss nur geringe Veränderungen erkennen, die wahrnehmbaren Veränderungen schienen örtlich durchaus abhängig von den Ernährungsstörungen infolge der Gefässerkrankung; hiervon waren unmittelbar offenbar die Fasern am meisten betroffen, während die relativ geringen Zellveränderungen in anbetracht der topographischen Verhältnisse wenigstens zum grössten Teil erst wieder als Folge der Fasererkrankung angesehen werden mussten.

Fasst man unsere Beobachtungsergebnisse mit den übrigen bisher bekannt gewordenen zusammen, so ist das Gemeinsame wohl unverkennbar, es ist insbesondere wohl als thatsächlich festgestellt zu erachten, dass, wie Friedmann schon 1892 auf Grund der Kronthal-Sperling'schen und seiner eigenen Beobachtungen annahm, „der dauernde Späteeffect der reinen Commotion in erster Linie das Gefässsystem des Gehirns — wenigstens in morphologisch kenntlicher Weise — trifft“, soweit eben, so möchten wir hinzusetzen, die Dinge durch unsere gegenwärtig üblichen Untersuchungsmethoden überhaupt morphologisch kenntlich gemacht werden.

Auf die Frage, wie im allgemeinen einerseits der Zusammenhang zwischen dem Trauma und der vasculären Veränderung und andererseits der Zusammenhang zwischen den vasculären Veränderungen und den klinischen Erscheinungen bei Psychosen und Neuropsychosen nach Kopftrauma zu denken sei, versagen wir uns an dieser Stelle einzugehen, weil uns dazu die Berücksichtigung eines grösseren Beobachtungsmaterials über Kopftrauma und Psychosen notwendig erscheint, wie es einer von uns bereits seit längerer Zeit bearbeitet.

Was nun die speciellen, insbesondere die bulbären Erscheinungen unseres Falles anlangt, so möchten wir die meisten derselben hier nicht weiter erörtern, da ihr Zusammenhang mit den anatomischen Erscheinungen sich nach den Arbeiten der eingangs erwähnten Autoren von selbst ergibt, wir möchten nur, besonders auch in diagnostischer Beziehung hervorheben, dass auch in unserem Fall das schon 1875 von v. Leyden<sup>1)</sup> bei Blutung im Pons und Med. oblong. beobachtete und nachher mehrfach constatierte (Otto u. a.) krampfhaftes Schluchzen bestand; sowie die Entwicklung von Diabetes insipidus nach dem Hinterkopftrauma, eine Erscheinung, welche ebenfalls bereits durch v. Leyden<sup>2)</sup> nach Erschütterung des Hinterkopfes festgestellt worden ist.

Ein Symptom, welches endlich eine Erörterung verdient, ist der von vornherein auffällig starke Schwindel in unserem Fall; diese Erscheinung wird, wie wir glauben, durch einige

<sup>1)</sup> v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1875, Bd. II, p. 66.

<sup>2)</sup> v. Leyden, l. c., Bd. II, p. 104.

Punkte unseres localen Befundes dem Verständnis näher gebracht, nämlich durch die nachgewiesene Erkrankung des hinteren Längsbündels und des Deiters'schen Kerns.

Das hintere Längsbündel gehört bekanntlich in phylogenetischer und ontogenetischer Beziehung zu den ältesten Fasersystemen, woraus auf seine hohe physiologische Bedeutung gefolgert worden ist; es ist auch schon ziemlich lange bekannt, dass es sich von der Gegend des Kerns der hinteren Commissur durch die Vierhügel ventral von den Augenmuskelkernen bis in das Rückenmark erstreckt und zu den meisten Hirnnervenkernen in Beziehung tritt; über seinen Bau und seine Function herrscht aber keineswegs völlige Klarheit und Einigkeit. Wir verzichten darauf, die gesamte diesbezügliche Litteratur hier anzuführen — zumal dieselbe in neuerer Zeit mehrfach eingehend erörtert ist, so insbesondere in der schönen Monographie von Cramer<sup>1)</sup>, ferner bei Spitzer, R. y Cajal etc. Der gegenwärtige Stand der Dinge, der auch auf den älteren Untersuchungen von Flechsig, Forel, Wernicke, Mayser, Spitzka, Koeppen, v. Koelliker, Edinger, Held u. a. fusst, kommt zunächst in der Arbeit von S. Ramon y Cajal<sup>2)</sup> zum Ausdruck.

Er hat proximalwärts feine Verzweigungen des hinteren Längsbündels bis mitten in den Thalamus opticus verfolgt, eine directe Verbindung zwischen Thalamus opticus und Oculomotoriuskern constatirt und in Bezug auf den Ursprung des hinteren Längsbündels, ausser Zuzügen vom sensiblen Trigeminus und aus den Zellen der weissen reticulären Substanz auch Faserzüge aus dem Deiters'schen Kern nachgewiesen.

„Von den erwähnten Faserzügen ist der wichtigste ohne Zweifel der des Deiters'schen Ganglions. Aus diesem Ganglion gehen hauptsächlich jene groben, aufsteigenden Fasern hervor, welche zahlreiche Collateralen zu den motorischen Augenkernen senden (p. 60).

Die Existenz von Vestibularisfasern zweiter Ordnung im hinteren Längsbündel trägt einem den Physiologen wohlbekannten Phänomen Rechnung, nämlich der Erzeugung compensatorischer und associierter Bewegungen der Augen, während der Kopf und der Körper ihre Gleichgewichtslage ändern. Diese compensatorischen Bewegungen, welche die ursprüngliche Stellung der Augen trotz der Lageveränderungen des Kopfes aufrecht zu erhalten streben, hören bekanntlich auf, wenn der Boden des vierten Ventrikels oder der Aquaeductus Sylvii im Niveau des

<sup>1)</sup> Cramer, Das hintere Längsbündel, Fasciculus longitudinalis dorsalis, nach Untersuchungen am menschlichen Foetus, Neugeborenen und ein bis drei Monate alten Kindern. Sep.-Abdr. aus den Anatomischen Heften. Herausgegeben von Merkel und Bonnet, Heft 41; Wiesbaden 1899.

<sup>2)</sup> S. Ramón y Cajal, Beitrag zum Studium der Med. oblong., des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsche vom Verfasser erweiterte Ausgabe besorgt von Johannes Bresler. Leipzig 1896.

vorderen Vierhügels oder endlich die Nervi acustici durchschnitten werden, Schnitte, durch welche mit Notwendigkeit entweder die Durchtrennung der Vestibulariswurzel oder des hinteren Längsbündels herbeigeführt wird.“

R. y Cajal neigt offenbar dazu, das hintere Längsbündel im Gegensatz zu van Gehuchten, der es auf Grund seiner Untersuchungen bei der Forelle als eine motorische absteigende Bahn auffasst, für sensibel bzw. sensorisch zu halten (s. Anm. p. 60 l. c.).

Spitzer<sup>1)</sup> stellte zunächst in anatomischer Beziehung fest, dass das hintere Längsbündel sowohl aufwärts, wie abwärts degeneriert, und zwar abwärts stärker als aufwärts; es heisst dann S. 29: „Die im Vorderstrang des Halsmarks cordal verlaufenden und im Vorderhorn des Halsmark endigenden degenerierten Fasern haben also dreierlei Ursprung:

1. Aus dem Zwischen- oder Mittelhirn.
2. Aus den Deiters'schen Kernen.
3. Aus den Hinterstrangkernen (vielleicht aus dem Kleinhirn).“

Auf die physiologischen Erörterungen von Spitzer kommen wir unten zurück.

Cramer (l. c. S. 195) gelangt in anatomischer Beziehung zu dem Resultat, dass das hintere Längsbündel, welches proximal in der Höhe des Meynert'schen Bündels hauptsächlich aus zwei Teilen entsteht, und wahrscheinlich Beziehungen zum Thal. opt. und Corpus Luys hat, am tiefen Kern der hinteren Commissur vorbeiziehend auf seinem Wege in das Vorderstranggrundbündel des Rückenmarks zum vorderen Vierhügel und zu fast sämtlichen Hirnnervenkernen in Beziehung tritt.

Probst<sup>2)</sup> kommt auf Grund von Marchi-Untersuchung operierter Hunde u. a. zu dem Schluss (S. 42), dass das dorsale Längsbündel ausser anderen Bahnen lange Bahnen enthält, dass die aufsteigend degenerierenden Fasern vom Deiters'schen Kern bis zum Kern der hinteren Commissur verfolgt werden können, und dass vom Deiters'schen Kern auch absteigende Fasern zur hinteren Längsbündelformation gehen.

Endlich hat Hösel<sup>3)</sup> am Foetalgehirn aus dem sechsten Monat den von Held und Ramon y Cajal erwähnten starken Zuzug von markhaltigen Fasern zum hinteren Längsbündel vom Kerngebiet des M. vestibularis constatiert.

<sup>1)</sup> Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels. Jahrb. für Psychiatrie 1899, Bd. 18, p. 1.

<sup>2)</sup> Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psych., 1900, Bd. 33, S. 1.

<sup>3)</sup> Hösel, Beitrag zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 7, Heft 4.

In unserem Fall zeigte sich von der in der Höhe des Facialiskerns anscheinend primär erkrankten Stelle des hinteren Längsbündels ausgehend eine schwächere proximale und eine stärkere caudale Degeneration des hinteren Längsbündels, was die Annahme von proximal- und distalwärts verlaufenden Bahnen zu stützen scheint; jedoch können wir für die Bestimmung der Querschnittslage und Endigung der degenerierten Teile unseren Fall nicht verwerten, da, wie gesagt, keine Markscheidenfärbung stattfinden konnte.

In dem Deiters'schen Kern fand sich jedoch bei Anwendung von Zellfärbungsmethoden bei einer Reihe von unregelmässig gelegenen Zellen — nicht in allen — eine deutliche Degeneration (s. Fig. 7b), welche wir insbesondere in Anbetracht der sonstigen Zellbefunde unseres Falles, speciell der Analogie zum Facialiskern, sowie in Anbetracht des Befundes am HLB selbst mit grosser Wahrscheinlichkeit als secundäre Erscheinungen glauben ansehen zu müssen.

Es bildet dieser Befund, wie uns scheint, eine Ergänzung der bisherigen Feststellungen über den Ursprung eines Teils des hinteren Längsbündels aus dem Deiters'schen Kern.

Was nun die Physiologie des hinteren Längsbündels anlangt, so ist die diesbezügliche Bemerkung Ramon y Cajal's bereits erwähnt; auch sei darauf hingewiesen, dass Spitzka<sup>1)</sup> bereits 1885 bzw. 1879 dieses Bündel als ein „Projectionsglied“ auffasste, „dessen höheres Centrum die Vorderhügel, dessen unteres Ende die Nervenkerne der Augenbewegungsnerve event. auch der Kopfdrehungsmuskelnerven darstellen.“

In neuerer Zeit hat nun Spitzer (l. c. p. 50) eine durchgreifende Theorie zum Ausdruck gebracht, welche von der Tatsache ausgeht, dass das hintere Längsbündel Fasern aus den Hinterstrangkernen, aus dem Deiters'schen Kern, aus den primären optischen Centren etc. zu den Augenmuskelnkernen zum Vorderhorn des Halsmarks etc. enthält.

„Indem es alle eben genannten Fasern vereinigt, bildet es den motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientierung dienenden Reflexbogens, dessen Centren von dem Hinterstrangs-, vom Deiters'schen Kern, vom Mittel- und Zwischenhirn repräsentiert werden. Der sensible Schenkel (die centralen Bahnen der sensiblen Halsnerven, des Quintus, des Vestibularis und Opticus) leitet Empfindungsreize von der Haut und den Muskeln des Halses, vom Ohrlabyrinth, von der Orbita und Retina zu jenen Centren, wo sie reflectorisch-regulierende Bewegungs-

<sup>1)</sup> Spitzka, Vorläufige Mitteilung über einige durch die Atrophiemethode erzielte Resultate, hauptsächlich die Commissura post. betreffend Neurol. Centralbl., 1885, p. 246.

impulse auslösen, welche auf dem Wege des hinteren Längsbündels den Muskeln des Kopfes und der Augen zufließen. Die auf solche Weise zu Stande gekommenen, fein coordinierten Bewegungen rufen ein System simultaner und successiver Bewegungsempfindungen hervor, mit deren Hilfe wir uns im Raum orientieren. Das hintere Längsbündel führt die zum Austasten des Raumes notwendigen Bewegungsimpulse, und der ganze Reflexbogen dient zur Auffassung der räumlichen Beschaffenheit der uns umgebenden Objecte, d. h. zum Aufbau unserer extensiv geordneten Vorstellungswelt.“

Auch Cramer (l. c. p. 198) nimmt an, dass das hintere Längsbündel mehr automatischen Functionen zur Grundlage diene und dass es speciell die anatomische Grundlage für eine anatomische und acustische Reflexbahn sei, dass es die Augenmuskelkerne verknüpfe und eine conjugierte Bewegung der Kopfhalter und -Dreher mit den Augen ermögliche; dass es des ferneren wahrscheinlich mit dem Saugreflex in Beziehung stehe.

Edinger<sup>1)</sup> hebt in Bezug auf den Deiters'schen Kern p. 340 unter Berücksichtigung der Feststellungen von S. Ramon y Cajal über den Verlauf seiner Axencylinder im hinteren Längsbündel die grosse Bedeutung dieses Kerns für die Zusammenordnung der statischen Functionen hervor, und endlich sagt Probst (l. c. p. 43): „Diese Fasern“ (nämlich die vom Deiters'schen Kern proximalwärts im hinteren Längsbündel verlaufenden), „verbinden also den Deiters'schen Kern, der seinerseits wieder durch zahlreiche Fasern mit dem Kleinhirn in Verbindung steht, direct mit den Nervenkerne der Augenmuskeln. Auf dieser Bahn vollzieht sich demnach die Weiterleitung der Kleinhirnreize zu den Nervenkerne der Augenmuskeln.“

In unserem Fall war das ganze Krankheitsbild von Anfang bis zu Ende zehn Jahre lang von dem Symptom des Schwindels beherrscht, worüber der Kranke nicht nur spontan dauernd klagte, sondern, wie er von selbst angab, war er aus diesem Grunde seit fünf Jahren völlig arbeitsunfähig; endlich konnte die Erscheinung jederzeit bei jedem Gehversuch in der oben beschriebenen Weise objectiv constatirt werden. Nimmt man dazu den unzweifelhaften Befund einer deutlichen anscheinend angiogenen Degeneration des hinteren Längsbündels mit Beteiligung des Deiters'schen Kerns unter völligem Freibleiben der Augenmuskelkerne und -nerven etc., dann scheint uns das klinische Beobachtungsergebnis zusammen mit dem anatomischen eine weitere thatsächliche Stütze für die Annahme zu sein, dass das hintere Längsbündel entsprechend seiner bisher bekannt gewordenen anatomischen Zusammensetzung und Entwicklung wirklich ein wesentlicher Bestandteil **des** anatomischen Verhält-

<sup>1)</sup> Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 6. Aufl. 1900.

nisses ist, durch welches bei Erregungen der betreffenden subcorticalen sensiblen bzw. sensorischen Stationen (Hinterstrangkern, primäre opt. und acustische Centren etc.) eine derartige Erregung subcorticaler und wohl auch spinaler motorischer Centren vermittelt wird, dass auf solche dunkel oder gar nicht zum Bewusstsein gelangende Empfindungsreize ganz oder fast ganz unbewusste, coordinierte Bewegungscomplexe erfolgen, welche für die automatische Orientierung über die Raumverhältnisse und wohl auch für die automatische Anpassung an dieselben von Bedeutung sind.

Auf die allgemeine Erörterung einiger naheliegender Fragen, beispielsweise des ev. allgemeinen Zusammenhanges zwischen den bei traumatischen Psychosen so häufigen Schwindelanfällen und der nachgewiesenen Gefässbeteiligung unter Berücksichtigung der zum Teil oben erörterten anatomischen Verhältnisse etc., möchten wir aus den bereits erwähnten Gründen an dieser Stelle verzichten, da dies ebenfalls besser an der Hand grösserer Beobachtungsreihen über Kopftrauma und Psychosen geschehen kann.

Herrn Geh. Rat Moeli gestatten wir uns für die freundliche Förderung unserer Arbeit, für die Aufnahme der Mikrophotographien und Ueberlassung des Materials unsern verbindlichsten Dank zu sagen.

---

(Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin.)

## **Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.**

Von

**Dr. D. FRANK**

aus Moskau.

In der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim kamen in den letzten Jahren einige Fälle von Paralysis agitans zur Beobachtung, welche einige besondere Erscheinungen boten, die bisher teils wenig, teils keine Beachtung gefunden haben. Herrn Prof. Oppenheim danke ich die Aufforderung, diese Beobachtungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Ein Symptom, auf welches bereits Oppenheim<sup>1)</sup> früher aufmerksam gemacht hatte, wurde mehrmals gefunden. Es ist dies das von ihm so benannte Symptom des falschen Fusszitterns. Einige von den Kranken zeigten dasselbe in sehr ausgesprochener Weise.

---

<sup>1)</sup> Lehrb. der Nervenkrankh., 1. Aufl. S. 808, 2. Aufl., p. 912.



**Fall 1.** L. H., 53 Jahre alt, Näherin. Pat. hat früher mehrmals an Gelenkrheumatismus gelitten, zuletzt vor 12 Jahren. Vor zwei Jahren erkrankte sie mit Zittern im rechten Fuss, später auch im rechten Arm und Gefühl von Steifigkeit im rechten Bein. Bei der Untersuchung zeigt sich gegenwärtig in letzterem ein gleichmässiger, rythmischer Tremor, ebenso noch in stärkerem Masse im rechten Arm. Ca. fünf Zitterbewegungen in der Sekunde. Arm und Bein zittern synchron, doch kommt ab und zu, bald in der einen bald in der anderen Extremität das Zittern zur Ruhe. Im Bein sind es die Beuger und Strecker des Oberschenkels, am Arm im wesentlichen die Beuger und Strecker der Hände, in denen der Tremor sich äussert. Bei activen Bewegungen und während der Dauer der passiven schwindet derselbe. Keine Steifigkeit des Kopfes, auch in den oberen Extremitäten keine Spur von Steifigkeit. Geringe Steifigkeit im rechten Kniegelenk. Kein echtes Fusszittern. Dagegen lässt sich durch Dorsalflexion des Fusses in den Streckern der Zehen ein deutliches langsamschlägiges Zittern hervorrufen. Von Zeit zu Zeit dabei ein besonders typischer Tremor in der rechten grossen Zehe. Das Gefühl für Berührungen und Nadelstiche ist beiderseits gleich. Die Stellung der Hände zeigt insofern etwas Charakteristisches, als der Daumen sich in etwas forcierter Oppositionsstellung befindet. Das rechte Bein wird etwas nachgezogen, der Rumpf hängt beim Gehen etwas nach rechts herüber. Keine Zeichen einer Pulsion.

Noch stärker war das Symptom des falschen Fusszitterns in dem folgenden Falle ausgesprochen, der auch in anderer Hinsicht besonderes Interesse bietet:

**Fall 2.** Frau L., Werkführersfrau, 51 Jahre alt, kam am 12. Juni 1899 in die Poliklinik mit Klagen über Zittern im linken Arm und Bein, das gleichzeitig in beiden vor einem halben Jahre begonnen hatte und dann auf die rechte Seite übergegangen war; die Beschwerden links sind bedeutend grösser als rechts. Pat. will auch eine gewisse Steifigkeit in den Händen bemerkt haben, besonders nach dem Schlafen. Nie gastrische Beschwerden, nie Vorwärts- oder Rückwärtstaumeln. Gemütsbewegung und Verletzung werden nicht beschuldigt. Pat. hat früher, etwa vor 20 Jahren, stark getrunken.

Status praesens. Am linken Handrücken über resp. zwischen den Metacarpi des dritten und vierten Fingers findet sich eine kirschgrosse, rundliche, elastische, verschiebbliche Geschwulst, die seit 30 Jahren besteht, seit 15 aber sich nicht mehr vergrössert. Pat. hat eine Struma.

Die Augenbewegungen sind frei, Pupillenreaction prompt, kein Nystagmus; Stellwags'sches Symptom deutlich ausgeprägt. In den Unterkiefermuskeln ab und zu Zittern. Auch die vorgestreckte Zunge zeigt typischen, langsamschlägigen rhythmischen Tremor, der sich auch an der am Boden der Mundhöhle liegenden Zunge, wenn auch in schwächerer Masse, bemerkbar macht. Gaumensegel frei. Im linken Arm ein langsamschlägiger rythmischer Tremor, der die Muskelgruppen und auch die Finger einzeln ergreift, bald ist diese, bald jene Muskelgruppe ergriffen. Active Bewegungen haben weder beschwichtigenden noch steigernen Einfluss auf den Tremor, passive Bewegungen wirken deutlich beruhigend auf denselben. Der rechte Arm ist gegenwärtig ruhig, aber in den Nackenmuskeln und auch im Sternocleidomastoideus sieht man Zittern. In den Beinen ist gegenwärtig nur ein leichtes rhythmisches Zittern des Oberschenkels wahrzunehmen und zwar links. Sowie man den Fuss in dorsalflectirte Stellung bringt, resp. nachdem er einige Augenblicke in dieser Stellung verharrt hat, stellt sich in den Streckern desselben ein rhythmischer Tremor ein, ähnlich dem Fussclonus, nur dass er sich in den Extensoren abspielt. Dieser Tremor lässt sich auch im rechten Fuss erzielen. Active Bewegungen der unteren Extremitäten

namentlich in Bezug auf Kraftleistung normal, nur sind die Fussbewegungen links etwas langsam und führen zu leichten Mitbewegungen im rechten Fuss; umgekehrt ist dasselbe nicht zu beobachten. Die Sensibilität ist überall normal. Keine Urinbeschwerden.

Das Symptom des falschen Fusszitterns lässt sich demnach in der Weise hervorrufen, dass der Fuss dorsal flektiert wird, resp. einige Sekunden in dieser Stellung festgehalten wird, worauf dann typische Zitterbewegungen erfolgen. Von den schnellenden Bewegungen des wahren Fussclonus unterscheidet sich das falsche Fusszittern durch seinen langsamen, rhythmischen Charakter, es ist eben, wie Oppenheim bemerkt hat, das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird und dann besonders dadurch, dass es sich in den Streckmuskeln des Fusses und der Zehen abspielt, also nicht durch Zerrung ausgelöst wird. Es ist dieses wohl ein Analogon zu denjenigen Fällen von Paralysis agitans, in denen das Zittern nicht das erste Symptom ist und von selbst nicht in Erscheinung tritt, in denen es aber durch verschiedene Manipulationen gelingt, z. B. indem man den Kranken die Finger spreizen lässt u. s. w., ein Zittern in den betreffenden Gliedern hervorzurufen. Unter Umständen lässt sich das Symptom des falschen Fusszitterns differentialdiagnostisch verwerten, in Fällen z. B., in denen die Entscheidung schwer fällt, ob es sich um Paralysis agitans handelt, oder um ein, durch arteriosklerotische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen Krankheitsbild.

Bemerkenswert ist ein anderes Symptom, welches wir in unserem zweiten Fall konstatiert haben und welches bisher von keinem der Autoren erwähnt wird. Das sind abnorme Mitbewegungen. Wir konnten dieselben in noch ein paar Fällen nachweisen.

**Fall 3.** S. 58 Jahre alt, Landwirt. Zum ersten Mal in der Poliklinik am 7. Februar 1899. Pat. giebt an, vor zehn Jahren an Reissen gelitten zu haben; vor einem Jahr bemerkte er eine gewisse Schwäche der rechten Hand; die Bewegungen derselben wurden schwerfällig. Acht bis zehn Wochen später stellte sich ein Zittern in der Hand ein. Ein halbes Jahr darauf wurde auch das Bein von Schwäche und Zittern befallen. Allmählich fing auch die linke Seite an ähnliche Erscheinungen zu zeigen; an der linken Hand bildete sich eine Schwellung des Handrückens aus, die sich aber gegenwärtig bei der Untersuchung nicht mehr nachweisen lässt. Pat. klagt auch über Beschwerden am Magen, die schon früher bestanden hatten, aber geringfügig waren, mit dem Beginn der jetzigen Krankheit aber stark krampfartig wurden und ihm fast die Sinne benahmen. Es sind das aufsteigende Schmerzempfindungen, die vom Magen nach oben in die Herzgegend ziehen in Form eines krampfartigen Schmerzgefühls. Pat. will leicht schwitzen. Des Morgens versagen häufig die Beine, Pat. stolpert dann leicht, aber keine Populsion.

Status praesens. Statuenhafte Starre des Gesichts und der Körperhaltung. Die rechte Gesichtshälfte ist stärker gerötet als die linke, der Kopf ist passiv schwer beweglich, die activen Kopfbewegungen sind gut und geläufig. Die angespannten Frontales kann Pat. leicht wieder entspannen. Die Augenbewegungen sind frei; die linke Lidspalte ist eine Spur weiter als die rechte. Auf dem linken Auge typisches Graefesches Symptom; seltener Liderschlag; die rechte Nasolabialfalte ist tiefer als die

linke. Beim Zähneflutschen überwiegt der rechte Mundwinkel. Pat. klagt über ein Gefühl, als ob die Hände einschliefen. Die rechte Hand befindet sich in typischer Schreibstellung; in dieser Stellung in der Ruhe langsam-schlägiges rhythmisches Zittern, das durch active sowohl wie passive Bewegungen gehemmt wird. Auch nach Unterbrechung der Bewegungen dauert es eine Weile, ehe sich das Zittern wieder einstellt. Lässt man den Patienten die rechte Hand öffnen und schliessen, so sieht man in der noch ziemlich gesunden linken Hand Mitbewegungen auftreten. Lassen wir die Bewegungen mit der linken Hand ausführen, so fehlen die Mitbewegungen in der rechten. Eine motorische Schwäche erheblichen Grads lässt sich nicht nachweisen, es besteht aber ein Unterschied in der Kraftleistung zu Gunsten der linken Seite. Der Gang ist deutlich verlangsamt, ebenso das Kehrtmachen, welches deutlich in vier Phasen geschieht. Beim Gehen schleppt Pat. das rechte Bein etwas nach. Nach langem Sitzen kommt Pat. schwer auf die Beine. Während der Untersuchung zittert das rechte Bein nicht, auch durch Dorsalflexion des Fusses lässt sich kein Tremor erzeugen, nur bei activer Anspannung der Dorsalflectoren, die längere Zeit andauert, stellt sich ein geringes Zucken ein, das aus einzelnen nicht typischen, unregelmässigen Zitterbewegungen besteht. Keine Steifigkeit im Bein, Kniephänomen nicht wesentlich gesteigert, kein Fussclonus. Bei activer Bewegung der Zehen des rechten Fusses besteht eine Tendenz zur Mitbewegung der Zehen des linken, umgekehrt ist dies nicht der Fall. Die Kraft im rechten Bein ist nicht wesentlich herabgesetzt. Der Bauchreflex ist beiderseits deutlich, der Cremasterreflex gegenwärtig nicht zu erzielen. Die Sensibilität ist überall normal, das Sensorium vollständig frei.

Neben anderen selteneren die Paralysis agitans begleitenden Symptomen, wie locales Oedem, Beschwerden von Seiten des Magens u. s. w. zeigt dieser Fall auch die Mitbewegungen. Hier sind sie nicht bloss an der unteren, sondern auch an der oberen Extremität ausgesprochen und lassen sich ebenso wie im vorigen Fall von derjenigen Seite aus hervorrufen, auf welcher Zittern und Steifigkeit stärker entwickelt sind. Dieser hemilaterale Charakter der Affection ist noch deutlicher im folgenden Fall ausgesprochen.

**Fall. 4.** L. A., Schankwirt, 45 Jahre alt, befindet sich in Behandlung der Poliklinik seit dem 4. Februar 1899. Als 11jähriger Knabe hat sich Pat. in der Futterlade den linken Zeigefinger abgeschnitten bis auf eine kleine Hautbrücke. Seit einem Jahr bemerkt er eine immer mehr zunehmende Schwäche und Steifigkeit im linken Arm. Potus sowie Lues werden geleugnet. Der Vater und ein Bruder des Pat. sind am Schlaganfall gestorben.

Status praesens. Ziemlich starrer Gesichtsausdruck; die Augenbewegungen sind frei, die Pupillenreaction normal. Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, der Lidschlag erfolgt selten. Der linke Mundwinkel hängt, auch beim Öffnen des Mundes zeigt sich deutliche Differenz. Der linke Cucullaris ist ein wenig angespannt, so dass die linke Schulter etwas höher steht als die rechte. Im linken Ellbogen macht sich eine mässige Steifigkeit bemerkbar, an der Aussenseite des linken Oberarms hat Pat. etwas dumpfen Schmerz. Die activen Bewegungen sind besonders in den Fingern der linken Hand wesentlich verlangsamt. Beim Ausstrecken derselben sieht man zunächst ein paar Zitterbewegungen, dieselben bleiben beim Spreizen der Hand. Der Händedruck ist nicht wesentlich abgeschwächt. In der Vola manus links erscheinen die Weichteile etwas verdickt, doch lässt Pat. die linke Hand gewöhnlich herunterhängen und benutzt meist die rechte. Der Zeigefinger der linken Hand zeigt nichts von den normalen Runzeln und Falten, die Haut über demselben ist glatt und gerötet, im

ganzen ist der Finger dünner als die anderen, die Sensibilität an demselben ist vollständig normal. Schliesst Pat. die Augen und streckt die Hand aus, so sieht man einen Tremor des kleinen Fingers. Beim Gehen wird das linke Bein nicht nachgeschleift. Die Motilität des ganzen Beins ist sowohl was Kraftleistung als Schnelligkeit anbelangt, nur unbedeutend vermindert. Bei der passiven Dorsalflexion des Fusses kommt es zu einer Anspannung der Extensoren, die eine willkürliche ist; unterdrückt Pat. die Anspannung, so sieht man zuerst unbestimmte Zitterbewegungen auftreten, die allmählich in einen deutlichen Tremor übergehen. Die Zehenbewegungen des linken Fusses sind verlangsamt und führen zu Mitbewegungen der Zehen des rechten Fusses, während das umgekehrte nicht zutrifft. Während der Bewegung der Zehen stellt sich in denselben ein kurzdauernder Tremor ein. Der Bauchreflex lässt sich gegenwärtig nicht hervorrufen, der Cremasterreflex ist vorhanden; die Sensibilität ist überall normal.

Der vorliegende Fall interessiert durch die Vollständigkeit, mit welcher die eine Körperhälfte, bei Freibleiben der anderen, befallen ist, indem nicht nur, was man häufiger im Anfangsstadium der Krankheit sieht, die Extremitäten der einen Seite erkrankt sind, sondern auch die Gesichtsmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen ist. Ein solches Verhalten drängt zur Annahme einer vorzugsweisen Beteiligung des Grosshirns am Krankheitsprocesse, welche Annahme noch durch das Vorhandensein der Mitbewegungen gefördert wird. Ebenso wie in den beiden vorherigen Fällen die Mitbewegungen auf der weniger stark erkrankten Seite auftraten, so stellen sie sich auch in dem letzten Fall in dem vollständig gesunden rechten Fuss ein bei Versuchen die Zehen des betroffenen linken Fusses zu bewegen. Hiermit fallen diese Mitbewegungen ihrem Charakter nach in die Kategorie der sogen. Ersatzbewegungen Senator's und die im allgemeinen für die letzteren gültige Erklärung kann auch für unsere Fälle Anwendung finden, dass nämlich für das Eintreten einer Bewegung in den unter dem Einfluss der Bewegungshemmung sich befindenden Gliedern ein solches Uebermass von Bewegungsimpulsen erforderlich ist, dass dieselben auch auf das Innervationsgebiet der entsprechenden Glieder der anderen Seite hinübergreifen. Für das in Bewegungsetzen der letzteren selbst aber, welche in unserem letzten Falle vollständig frei in den beiden vorherigen verhältnismässig wenig afficiert sind, ist ein viel geringerer Bewegungsimpuls erforderlich, der nicht hinreicht, um die unter dem Einfluss der Bewegungshemmung befindlichen Glieder der kranken Seite zu bewegen.

Ein weiterer Fall, der in der Poliklinik beobachtet wurde, beansprucht besonderes Interesse, weil er neben den Erscheinungen der Paralysis agitans objective Sensibilitätsstörungen aufwies. Gefühlsstörungen gehören, unseren bisherigen Anschauungen nach, nicht zum Symptomenbild der Paralysis agitans und die früheren Beobachtungen weisen auch solche nicht auf. Erst in neuerer Zeit hat besonders Bychowsky<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit. Archiv f. Psychiatrie, 1898, Bd. XXX.

einen Fall beschrieben, in dem sich neben Symptomen der Parkinson'schen Krankheit, wie typischer Habitus, Steifigkeit des Kopfes, maskenartiger Ausdruck des Gesichts, *main d'accoucheurs*, Erschwerung der activen Bewegungen und leichte Propulsion interessante Störungen des Gefühls fanden, die sich subjectiv in dem bekannten Gefühl von Brennen äusserten, wobei auch Berührungen mit Gegenständen, auch mit kalten, als brennend empfunden wurden, objectiv in einer Herabsetzung des Schmerzgefühls am rechten Bein und rechter unterer Rumpfhälfte, sodass Nadelstiche nicht als schmerzhaft, in der vorderen Hälfte des Beines nur als Berührung empfunden wurden.

Unser Fall bietet folgendes Bild:

**Fall 5.** W. B., 56 Jahre alt, Arbeiter, suchte zum ersten Mal die Poliklinik am 29. April 1897 auf. Er litt damals seit einem Jahr an reissenden Schmerzen im linken Arm und Bein. Gleichzeitig mit diesen hatten sich Schwäche und Taubheitsgefühl in der Hand eingestellt, auch der Fuss soll allmählich lahm geworden sein. Pat. hat nie einen Schlaganfall gehabt, hat nie an Kopfschmerzen oder Schwindel gelitten, hatte nie Urinbeschwerden. Lues und Potus werden geleugnet. Ein halbes Jahr vor der jetzigen Erkrankung hat er eine Influenza durchgemacht, von der er sich in kurzer Zeit vollständig erholte. Objectiv wurde bei seiner Aufnahme folgendes festgestellt: an Paralysis agitans erinnernde Haltung des Körpers, durch Steifigkeit erschwerte Bewegungen des Kopfes, eine gewisse Muskelsteifigkeit ohne erhöhte Sehnenphänomene, Schreibstellung der linken Hand, ein unbestimmter Tremor der letzteren, aber Zittern der Paralysis agitans im Daumen und Zeigefinger. Kraft im linken Bein geringer als im rechten. Gefühl für Pinselberührungen an manchen Stellen des linken Unterschenkels undeutlich, herabgesetztes Schmerzgefühl in der linken Hand und im linken Bein. Diese Beschwerden hielten, allmählich sich verstärkend, bis zur letzten Zeit an. Seit einem Monat behauptet Pat., dass auch der rechte Arm anfangs steif zu werden, klagt seit einiger Zeit über aufsteigendes Hitzegefühl und über Hyperhidrosis, auch über Andeutung von Propulsion. Gegenwärtig, zwei und ein halbes Jahr nach der ersten Untersuchung, zeigt Pat. folgenden

Status praesens: Typische Körperhaltung der Paralysis agitans. Die Bewegungen des Kopfes sind steif, bei der Aufforderung, die Stirn in Querfalten zu legen, gelingt das rechts besser als links, offenbar wegen leichter tonischer Anspannung des Orbicularis. Die Einstellung der Bulbi ist verlangsamt, deutliche Insufficienz der Recti interni, bei der Seitwärtsbewegung der Augen will Pat. Flimmern haben, doch kein Doppeltsehen. Die Pupillenreaction ist normal. Der linke Arm ist im Schultergelenk etwas adduciert, im Ellbogengelenk gebeugt und etwas proniert. Passiv lässt sich die Contractur nicht völlig ausgleichen. Die Contractur dehnt sich auch auf den linken Cucullaris aus, ebenso spannt sich der linke Sternocleidomastoideus deutlich an, namentlich beim Gehen. Die Sehnenphänomene an den Armen sind von gewöhnlicher Stärke. Typische Schreibstellung der linken Hand, Andeutung von letzterer in der rechten. Während in der Ruhe kein Tremor im linken Arm besteht, stellt sich bei Bewegungen desselben ein Schütteltremor ein, der nicht der Paralysis agitans entspricht. Dieser Tremor ist ohne Zweifel psychogen, jedenfalls lässt er sich bis zu einem gewissen Grade suggestiv beeinflussen. In den Fingern der Hand typisches, rhythmisches, langsamschlägiges Zittern. Der Gang ist etwas schwerfällig, das Kehrtmachen geht langsam, typisch, das linke Bein wird nachgeschleift. Wenn Pat. auf dem Rücken liegt, ist das linke Bein im Hüft- und Kniegelenk etwas gebeugt. Die betreffenden Muskeln, besonders der Quadriceps, heben sich deutlich ab. Die An-

spannung ist so stark, dass das Kniephänomen gegenwärtig nicht hervorzubringen ist, in anderer Stellung dagegen wohl. Auch die Beuger des Beines und besonders die Wadenmuskulatur befinden sich im Zustand tonischer Anspannung. Es lässt sich weder das echte noch das falsche Fusszittern hervorrufen. Der Zehenreflex ist plantar und erfolgt beiderseits auffallend träge; die grosse Zehe wird dabei häufig adduciert; im ganzen sind die Zehen links etwas gespreizt (Contractur der Interossei). Im linken Bein gegenwärtig kein Tremor. Pinselberührungen werden am linken Arm deutlich gefühlt, auch am linken Bein lässt sich keine deutliche Abstumpfung erkennen. Nadelstiche dagegen werden am linken Arm, auf der linken Brust und am Bein weniger deutlich gefühlt als am rechten. Auch heiss und kalt werden an denselben Stellen weniger deutlich unterschieden wie rechts. Bei der Prüfung des Geschmacks sind die Angaben des Patienten sehr widersprechend, doch will er acid. acet. links weniger deutlich schmecken als rechts. Der Geruch ist vollkommen frei, ebenso lässt sich trotz wiederholter Prüfung keine Einschränkung des Gesichtsfeldes weder für weiss noch für Farben feststellen.

Die Beurteilung dieses Falles ist nicht leicht. Wenn auch die vorherrschenden Symptome, der allgemeine Habitus, die Contracturen, die Erschwerung der Bewegungen, die Schreibstellung der Hände, der Tremor u. s. w. darauf hinweisen, dass wir es mit einem echten Fall von Paralysis agitans zu thun haben, so ist doch der Charakter der Sensibilitätsstörungen ein zweifelhafter. Auf den ersten Blick scheinen sie hysterischen Ursprungs zu sein. Dafür würde die halbseitige Anordnung derselben, die Verbindung mit der Störung des Geschmacks, die Suggestibilität des Kranken sprechen. Aber die halbseitige Anordnung finden wir auch bei den anderen Symptomen der Krankheit; in unserem letzten Fall war vorwiegend die eine Körperhälfte befallen — dieselbe, auf der sich auch die Gefühlsstörungen fanden —, in dem vorherigen ausschliesslich. Gegen Hysterie sprechen bis zu einem gewissen Grade die mehr als zweijährige ununterbrochene Dauer der Sensibilitätsstörung, die Abwesenheit anderweitiger sensorischer Störungen, bis auf Störung des Geschmacks, das Fehlen der Einschränkung des Gesichtsfeldes. Beachtung verdient dagegen die Aehnlichkeit unseres Falles mit dem von Bychowsky angeführten. Auch in dem letzteren stehen Muskelsteifigkeit und Erschwerung der Bewegungen im Vordergrund der Erscheinungen, der Tremor fehlt hier gänzlich und die Gefühlsstörungen äussern sich ebenso wie in unserm Fall in einer leichten Hypalgesie und in Aenderung der Temperaturempfindung. Eine solche Uebereinstimmung dürfte vielleicht mehr als Zufall sein und neue sorgfältig auf die Prüfung der Sensibilität gerichtete Beobachtungen müssen zeigen, ob wir es nicht mit einer besonderen Form zu thun haben, unter welcher die Paralysis agitans in Erscheinung tritt. Mit der von Oppenheim beschriebenen Pseudo-Paralysis agitans hat unser Fall nichts zu thun.

Ein paar weitere Fälle sollen einen Beitrag liefern zu der Frage nach dem Verhältnis der Paralysis agitans zu der Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks und den senilen Veränderungen.

**Fall 6.** G. W., Schlosser. 62 Jahre alt. Seit einiger Zeit klagt Pat. über Schwere im ganzen Körper, fühlt sich auch schwerfällig in allen Bewegungen, seit acht Wochen will er den linken Fuss etwas nachschleppen, seit vier Wochen leidet er an Schwindel, Kopfschmerz, Herzklopfen, Sprachstörung und Speichelfluss. Keine Schluckbeschwerden. Pat. klagt auch über Retropulsion, Lues wird geleugnet, kein Alkoholmissbrauch. Die Arterien sind hart, Puls durus, magnus und frequens; der Spitzenstoss ist etwas tief und ausserhalb der Mamillarlinie, der zweite Aortenton ist etwas verstärkt. Typischer Habitus der Paralysis agitans, Kopf und Rumpf sind nach vorn geneigt, der Gesichtsausdruck ist starr. Die Lippenbewegung ist im ganzen erhalten, das Pfeifen geht etwas langsam, die Sprache ist leicht näselsnd, die Stimme etwas schwach. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren wenig. Typische Pfötchenbildung der Hände; die passiven Bewegungen der Extremitäten sind etwas erschwert, aber keine Spasmen. Die Patellarreflexe sind etwas erhöht. Die Pupillenreaction ist normal, der Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen.

**Fall 7.** E. A., 65 Jahre alt. Pat. fühlt sich schon seit längerer Zeit schwach und kann seit einigen Jahren nicht arbeiten. Vor einem Jahr ungefähr erkrankte er mit Schmerzen an der Hinterseite des linken Oberschenkels, die im Verlauf des N. ischiadicus ausstrahlten, eine Schwäche will er in demselben nicht bemerkt haben. Auch im rechten Arm und Bein zeitweilig Schmerzen und Zittern. Keine Blasenbeschwerden. Gelegentlich Kältegefühl im Rücken und Frostanfälle ohne nachfolgende Hitze.

**Status praesens.** Der Rumpf ist etwas vornüber geneigt, der Gesichtsausdruck etwas starr. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule; Druckpunkte am linken N. ischiadicus, auch Druck auf die Seitenteile des Kreuzbeins ist schmerzhaft. Die Pupillen sind etwas eng, aber von guter Reaction, der Augenhintergrund ist normal. Der Händedruck ist rechts etwas schwächer als links; die Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten sind erhöht, in den Händen besteht in der Ruhe ein ganz unbestimmter Tremor, der in Rhythmus und Schwingungsamplitude durchaus wechselnd ist, bald sieht man grobe Schwankungen, die langsam, bald kleine Vibrationen, die schnell aufeinanderfolgen. Auch zeitlich ist der Tremor inconstant, ebenso wechselt seine Localisation. An dem Tremor nehmen auch Unterlippe und Kiefer zuweilen etwas teil. Die motorische Kraft in den unteren Extremitäten ist beträchtlich herabgesetzt, auch in der rechten, wo keine Schmerzen bestehen. Deutliche Spasmen, rechts stärker als links. Die Sensibilität scheint keine gröberen Störungen aufzuweisen. Im erhobenen Bein ein grossschlägiger Tremor, der links stärker ist als rechts, nicht vom Typus des Intentionszitterns. Im ruhig liegenden Bein ein unbestimmter Tremor der linken Oberschenkelmuskulatur. Die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten sind erheblich gesteigert; ausgesprochener Fussclonus beiderseits. Der Gang ist deutlich spastisch paretisch.

Die beiden Fälle unterscheiden sich wesentlich von einander. Im ersten scheint eine Combination der Paralysis agitans mit Arteriosklerose vorzuliegen. Trotz Abwesenheit des Tremors sprechen der typische Habitus, die Starre des Gesichts, die Erschwerung der Bewegungen ohne Spasmen, die typische Handstellung, die Retropulsion dafür, dass hier ein Fall von echter Paralysis agitans vorliegt; der Einfluss der Arteriosklerose auf das Nervensystem äussert sich in den cerebralen Symptomen des Kopfschmerzes, des Schwindels, in den geringen bulbären Erscheinungen und in der Erhöhung der Kniephänomene. Der zweite Fall besitzt trotz Vorhandenseins des Tremors nur oberflächliche Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans. Die Haltung

des Körpers ist wenig charakteristisch, die Starre des Gesichts nur gering, der Tremor selbst hat nichts für Paralysis agitans Bezeichnendes, sondern zeichnet sich durch seinen unbestimmten, an Intensität und Rhythmus der Schwingungen wechselnden Charakter aus. Dagegen stehen im Vordergrund der Erscheinungen die Parese der Extremitäten, die Spasmen, die Erhöhung der Sehnenphänomene mit echtem Fussclonus. Als wesentlichstes Unterscheidungsmerkmal der Paralysis agitans von der senilen Paraplegie ergibt sich hiernach die für letztere bezeichnende spastische Parase. Hieran schliessen sich noch eine Reihe von Symptomen, die von andern Beobachtern angegeben werden. Oppenheim<sup>1)</sup> hat Blasenlähmung, Dysarthrie und Dysphagie beobachtet, Fürstner<sup>2)</sup> verweist auf das gelegentliche Auftreten von Schwindel- und apoplectiformen Anfällen, sowie auf das Vorhandensein psychischer Symptome, Abnahme der Intelligenz und intercurrente Erregungszustände, die bei senilen Individuen unter dem Einfluss der Arteriosklerose sich entwickeln. Doch sind Fälle bekannt, in denen die spastische Parese zurücktritt, die anderen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind, die sich daher auch klinisch schwer von der Paralysis agitans scheiden lassen. Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die beider Formen zu Grunde liegenden Krankheitsvorgänge wesentlich die gleichen sind, eine Ansicht, welche sich hauptsächlich auf die neueren anatomischen Untersuchungen stützt. Wenn auch die bisherigen anatomischen Befunde nicht genügen, das Wesen der Paralysis agitans aufzudecken und besonders ihre den Schwerpunkt der Veränderungen ins Rückenmark verlegende Tendenz nicht geeignet ist, die unzweifelhafte Mitbeteiligung des Grosshirns an dem Krankheitsprocess darzulegen, so drängt doch das klinische Bild der Krankheit immer mehr zur Annahme bestimmter materieller Veränderungen hin. In diesem Sinne verdienen die von uns angeführten Fälle Beachtung.

Herrn Professor Oppenheim bitte ich, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die Ueberlassung des Materials entgegenzunehmen.

---

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans, Archiv f. Psychiatrie, 1898, Bd. XXX.



## Ueber allgemeine und localisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter.

Vorläufige Mitteilung

von

H. OPPENHEIM.

Zu wiederholten Malen hatte ich, besonders in den letzten Jahren, Gelegenheit, bei Kindern in den ersten Lebensmonaten bezw. im ersten und zweiten Lebensjahr einen Krankheitszustand zu constatieren, der in der mir bekannten Litteratur bisher keine Beschreibung gefunden hat.

Die Klagen der Eltern bezogen sich darauf, dass der ganze Körper des Kindes oder auch nur bestimmte Abschnitte, namentlich die Gliedmassen und unter diesen wieder vornehmlich die unteren, eigentümlich schlaff und bewegungslos seien.

Bei der objectiven Untersuchung war das Hauptsymptom eine auffällige Hypotonie oder selbst Atonie der Muskulatur, verbunden mit einer entsprechenden Abschwächung oder meist völligem Fehlen der Sehnenphänomene. Die Schlaffheit war so gross, dass die Extremität sich in allen Gelenken in übermässiger Ausdehnung bewegen liess und das Symptom des Schlotterns in mehr oder weniger deutlicher Ausbildung darbot. Immer bestand dabei eine Beschränkung der activen Beweglichkeit, die aber in den verschiedenen Fällen in durchaus verschiedenartiger Entwicklung und Intensität hervortrat. Da, wo die Störung am ausgesprochensten ist, liegen die Extremitäten bewegungslos da, und es scheint, als ob eine vollkommene Lähmung bestände. Bei genauerer Betrachtung sind aber auch da in einzelnen oder vielen Muskeln Zusammenziehungen wahrzunehmen, die aber schwach, energielos ausfallen und keine wesentlichen locomotorischen Effecte erkennen lassen.

Ist die Affection schwach ausgebildet, so tritt die Hypotonie in den Vordergrund, während die Muskelschwäche nur in der Kraftlosigkeit einzelner Bewegungen zum Ausdruck kommt. Nur in einem meiner Fälle betraf die Störung nicht allein die Muskulatur der Gliedmassen (vornehmlich der unteren), sondern auch die des Stammes und Halses, so dass das acht Monate alte Kind nicht sitzen und den Kopf nicht aufrecht erhalten konnte. Brachte man es in eine sitzende Stellung, ohne den Kopf zu unterstützen, so fiel derselbe, einfach der Schwere folgend, hintenüber.

Auch bei dieser generalisierten Verbeiterung der Myatonie blieben die Augen-, Zungen-, Schlundmuskeln verschont. Ebenso

functionierte das Zwerchfell in normaler Weise, während die Intercostalmuskeln von der Störung befallen zu sein schienen.

Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an, erscheinen auch wohl dünn und mager, ohne dass man jedoch durch die Betrachtung immer den Eindruck der „Atrophie“ gewinnt.

Die elektrische Prüfung, die ich nur in wenigen Fällen mit genügender Sorgfalt ausführen konnte, liess in den schweren Fällen eine beträchtliche quantitative Abnahme der Erregbarkeit bis zum völligen Erlöschen derselben erkennen. Nur einmal schien bei directer galvanischer Reizung ein Teil der befallenen Muskeln mit einer etwas verlangsamten Zuckung zu reagieren. In den leichten Fällen war die Reaction erhalten.

Die Intelligenz, die Sensibilität und die Sinnesfunctionen zeigten, soweit diese Functionen in dem jugendlichen Alter geprüft werden konnten, keine Störung.

Immer scheint es sich um ein congenitales Leiden zu handeln, wenn auch die Angehörigen nicht immer gleich nach der Geburt des Kindes auf den Zustand aufmerksam geworden sind.

Die Affection bildet in den typischen Fällen so recht das Gegenstück, den Antipoden, der Little'schen Krankheit, und man könnte geneigt sein, aus dieser Erwägung einen Rückschluss auf die anatomische Grundlage des Leidens zu machen. Ich will aber hier gleich bemerken, dass ich nicht in einer Affection des centralen Nervensystems, sondern in einer Muskelkrankheit, bezw. in einer verzögerten und verspäteten Entwicklung der Muskulatur die Grundlage des Leidens vermute, denn ich habe einige Male selbst feststellen, andermalen aus den Angaben der Angehörigen entnehmen können, dass sich diese Zustände im Lauf der Zeit mehr oder weniger vollständig zurückbilden können.

Auf diesen Verlauf deutet auch die Thatsache, dass wir bei erwachsenen Kindern derartige Zustände nicht zu beobachten Gelegenheit und auch kein Recht haben, die Dystrophia musculorum in Beziehung zu dieser Affection zu bringen.

Es lässt sich aber auch nicht ausschliessen, dass der primäre Sitz der Entwicklungshemmung nicht in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen ist. — Dass die Affection zwar mit der Poliomyelitis anterior acuta verwechselt werden kann, aber nichts mit ihr zu thun hat, bedarf keiner Auseinandersetzung.

In meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (S. 299 der I. u. S. 333 sowie 169 der II. Aufl.) habe ich schon flüchtig und auf Grund eines kleineren Materials auf diese Zustände hingewiesen und bedaure, dass ich mich auch heute, durch anderweitige Arbeiten intensiv in Anspruch genommen, auf diese kurze Mitteilung beschränken muss. Ich wollte durch dieselbe einstweilen die Anregung zu weiteren Beobachtungen auf diesem Gebiet geben, während ich mir die gründliche Besprechung des Themas für eine spätere Zeit vorbehalte.

---

**Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger  
psychiatrischen- und Nervenkl. n. k.**

Sitzung vom 22. April 1899.

1. Stud. med. L. M. Pussep.

**Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der Abdominalaorta  
auf das Rückenmark.**

Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen ausgeführt. Sowohl die klinischen als auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden nach bestimmten Zeitabschnitten nach ausgeführter Compression oder Unterbindung der Abdominalaorta angestellt. In klinischer Beziehung bieten die gewonnenen Resultate insofern ein besonderes Interesse dar, als bei den operierten Hunden, im Gegensatz zu den Kaninchen, weder nach der Unterbindung, noch nach der Compression der Abdominalaorta eine Paralyse der Hinterextremitäten beobachtet wurde. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Rückenmarks der operierten Kaninchen wurde eine nekrobiotische Entzündung des Rückenmarks festgestellt.

2. Dr. A. E. Bary.

**Ueber den Einfluss des Grosshirns auf die Speichelabsonderung.**

Die Untersuchungen wurden an Hunden ausgeführt. Hinsichtlich des Einflusses der Grosshirnrinde auf die Speichelabsonderung ist Votr. zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie v. Bechterew und Misslawskij. Votr. erzielte Speichelabsonderung ausserdem bei Reizung der äusseren Teile des Nucl. caudatus im Bereich des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel (aller Wahrscheinlichkeit nach infolge Reizung der Fasern derselben) und gewisser Partien des vierten Ventrikels.

3. Dr. Triwus.

**Die Actionsströme in der Hirnrinde unter dem Einfluss von peripherischen Reizen.**

Die Actionsströme wurden mittelst des äusserst empfindlichen d'Arsonval-Wiedemann'schen Galvanometers und unpolarisierbarer Elektroden untersucht. Als Versuchstiere wurden ausschliesslich Hunde benutzt. Nach Entfernung der Schädeldecke an bestimmten Stellen wurden die Sinnesorgane durch physiologische Reize in Function gesetzt, wobei beständige Veränderungen der elektromotorischen Erscheinungen in den entsprechenden Gebieten der Hirnrinde beobachtet wurden: in den Occipitalwindungen bei Lichtreizen und in den Temporalwindungen bei Schallreizen. Geschmacks-, Geruchs- und Hautreize bedingten unbeständige Schwankungen der electromotorischen Eigenschaften und ohne bestimmte Localisation in der Hirnrinde. Es konnte auch kein Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Muskelbewegungen und den electromotorischen Erscheinungen in der motorischen Region der Hirnrinde festgestellt werden.

4. Stud. med. Narbut.

**Zur histologischen Theorie des Schlafes.**

Votr. kann die Behauptung der Fr. Stefanowska, dass die Umrisse der Zellen auf allen Präparaten vollständig glatt seien, nicht bestätigen. Bei Anwendung der Golgi'schen Färbemethode sah Votr. ganz

deutlich kleine Stacheln um die Pyramidenzellen herum auf Präparaten aus einem Gehirn, das einem Tier in wachendem Zustande entnommen war. Diese Erscheinung wurde niemals im Gehirn der eingeschlaferten oder der durch Narkose getöteten Tiere beobachtet. Unter dem Einfluss der Einschläferung schreiten die Veränderungen in der Hirnrinde von der Peripherie zum Centrum hin vor; zuerst verändern sich die Protoplasmafortsätze der kleinen Pyramidenzellen, dann die centralwärts strebenden Fortsätze derselben, endlich die Fortsätze der grossen Pyramidenzellen.

Sitzung vom 13. Mai 1899.

1. Dr. A. T. Lazursky und Dr. N. N. Schipow:

**Die Erinnerung von gleichartigen aufeinanderfolgenden Gesichtseindrücken.**

Die Versuchsanordnung war folgende: die Versuchsperson sah durch eine verticale Spalte auf eine rotierende Trommel, auf welcher zwei Reihen von Punkten auf einer horizontalen Linie in solchen Abständen von einander aufgetragen waren, dass bei Rotierung der Trommel die einzelnen Punkte einer nach dem anderen vor den Augen der Versuchsperson in Zeitabschnitten von 0,6 Sekunden (in einer anderen Versuchsreihe von 1,2 Sekunden) passierten; die Versuchsperson musste angeben, ob die Reihen gleich seien oder nicht. Da das Gedächtniss (Reproduction) in diesen Versuchen eine grosse Rolle spielt, so wurden auch andere Versuche ausgeführt — mit einer Reihe von Punkten, wobei die Versuchsperson sich der ungefähren Zahl der Punkte, die vor seinen Augen passiert war, erinnern musste. Die dritte Versuchsreihe endlich war der Klarlegung der Frage gewidmet, welche Rolle in diesem Fall die Erinnerung der Zeit spielte; statt der Reihen von Punkten wurden auf die Trommel blos der erste und letzte Punkt aufgetragen, so dass nicht mehr die Reihen gleichartiger Gesichtseindrücke, sondern die Zeitabschnitte, die für das Passieren dieser Reihen nötig sind, reproducirt und verglichen wurden. Auf Grund der ausgeführten Experimente sind Votr. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. bei der Reproduction einer Reihe von Punkten wird gewöhnlich eine geringere Zahl angegeben, als in Wirklichkeit vorhanden ist, wobei der Fehler mit der Vergrösserung der Reihe wächst; 2. Zeitabschnitte von 0,6 Sekunden zwischen den einzelnen Punkten sind für die Reproduction bequemer, als solche von 1,2 Sekunden; 3. werden zwei Reihen von Punkten verglichen, so nimmt die Zahl der richtigen Antworten mit der Vergrösserung der Reihen ab, wobei zu bemerken ist, dass sogar bei Vorhandensein von 12–14 Punkten in einer Reihe die Zahl der richtigen Antworten noch gleich 40,5 pCt. ist, d. h. der Umfang des Bewusstseins für Gesichtsvorstellungen steht demjenigen für Gehörsvorstellungen ziemlich nahe; 4. in der Mehrzahl der Versuche konnten Votr. folgende bereits von anderen Autoren beobachtete Erscheinung bestätigt finden, dass nämlich bei der Reproduction von zwei aufeinander folgenden Eindrücken die Neigung besteht, den vorhergehenden Eindruck im Vergleich zum nachfolgenden zu verringern, so dass, wenn die erste Reihe wirklich kleiner war, die Zahl der richtigen Antworten eine grössere war als im entgegengesetzten Fall.

2. Dr. J. T. Tolotschinow:

**Ueber die Veränderungen der Kerne des Vierhügels, der Brücke und des verlängerten Marks bei der progressiven Paralyse der Irren.**

Votr. hat 15 Hirnstämme von Paralytikern untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: 1. bei Anwendung der Marchi'schen Methode wurde eine Fettdegeneration in den Ganglienzellen der Kerne des verlängerten Marks und der Brücke gefunden, ausserdem eine einseitige Degeneration des Solitärbündels und der spinalen Trigeminiwurzel; 2. nach der Methode von Pal-Wolters-Kultschitzki wurde das Verschwinden von Nervenfasern in den Kernen der Nn. XII, X, VII, V und anderer Gehirnnerven constatirt, eine Rarefaction der Nervenfasern in

den Solitärbündeln, teilweise in der aufsteigenden und absteigenden Trigeminuswurzel; 3. nach Golgi gelang es, eine Färbung des inneren Kernes des N. acusticus, des Facialiskernes und teilweise des Hypoglossuskernes zu erhalten; die Protoplasmafortsätze erschienen stark geschlängelt, abgebrochen, verkürzt, zuweilen waren an ihnen kleine Verdickungen zu bemerken; in dem Protoplasma, sowie in den Zellfortsätzen unweit vom Zelleib wurden Vacuolen angetroffen; 4. nach der Nissl'schen Methode wurde ausser dem bereits von anderen Autoren Gefundenen noch eine Pigment- und Fettdegeneration in den Kernen des N. VIII, in dem sensiblen Kerne des N. V und in dem Kerne des N. trochlearis constatiert.

### 3. Prof. W. v. Bechterew:

#### **Die Suggestion als Factor des Verbrechens.**

(Anlässlich des definitiven Gerichtsurteils im Fall R—wa.)

Hinsichtlich der Rolle der Suggestion in der Ausübung der Verbrechen existieren bekanntlich zwei vollständig entgegengesetzte Meinungen. Während die Vertreter der Schule von Nancy annehmen, dass jeder Mensch unter dem Einfluss der Hypnose dieses oder jenes Verbrechen ausüben kann, lehrt die Salpêtrière'sche Schule, dass einem gesunden Menschen die Ausführung einer That nicht suggeriert werden kann, die mit seinen Anschauungen, seiner Erziehung u. s. w. nicht im Einklang steht; nach Ansicht der Vertreter dieser Schule werden Verbrechen unter dem Einfluss der Hypnose von psychopathischen Personen begangen, die einen grösseren oder geringeren Grad von Schwachsinn aufweisen. Nach Ansicht des Vortr. ist in der ersten Meinung unzweifelhaft viel Uebertreibung zu finden, Unrecht haben aber auch diejenigen, die zu sehr die Bedeutung des Factums selbst ignorieren; als Beleg für seine Ansicht führt Votr. folgendes an: 1. zur Zeit ist die Hypnose noch zu wenig jener Klasse zugänglich, die das grösste Contingent von Verbrechern liefert; 2. die suggerierte hypnotische Idee ist der Zwangsvorstellung anzureihen, der eine unbezwingbare Tendenz zur Ausführung innewohnt.

### 4. Dr. E. N. Iwanow:

#### **Zur Frage hinsichtlich des Einflusses der Hirnrinde und der subcorticalen Centra auf den Act der Hervorrufung der Stimme beim Tier.**

Aus der Arbeit ergeben sich folgende Schlussätze: 1. Die elektrische Reizung eines begrenzten Gebietes im vorderen äusseren Teil des Gyrus praecruciatu dieser oder jener Grosshirnhemisphäre beim Hunde ruft eine Schliessung der Stimmbänder hervor, d. h. einen Verschluss der Stimmritze, der begleitet ist von einer Stimmbildung und einer grösseren Frequenz der Atmung mit Verzögerung in der Expirationsphase; daraus folgt, dass in diesem Gebiet das corticale Centrum für die coordinierenden Bewegungen der Stimmbänder und des Respirationsapparates gelegen ist, die für die Ausführung der Phonation notwendig sind. 2. Die Thätigkeit dieses Centrums ist stets eine doppelseitige. 3. Die Zerstörung des corticalen Stimmcentrums auf einer Seite beim Hund übt keinen bemerkbaren Einfluss auf die Bewegungen der Stimmbänder und auf den Act der spontanen Stimmbildung aus. 4. Die beiderseitige Zerstörung der corticalen Stimmcentren beim Hund führt den Verlust der spontanen Phonation herbei, wobei aber die Fähigkeit auf reflectorischem Wege Phonation hervorzurufen erhalten bleibt. 5. Es ist anzunehmen, dass die corticalen Stimmcentra beim Menschen im unteren Teil der vorderen Centralwindung beider Hemisphären gelegen sind, sofort hinter dem Ende der dritten Frontalwindung in unmittelbarer Nähe vom Broca'schen Sprachcentrum. 6. Sowohl die mechanische, als auch die elektrische Reizung eines beliebigen Teiles des Nucleus caudatus auf dieser oder der anderen Seite wird weder von Bewegungen der Stimmbänder, noch von Stimmäusserungen begleitet. 7. Die

elektrische Reizung des äusseren hinteren Teiles der Sehhügel, sowohl auf der Oberfläche, als auch in den tiefergelegenen Schichten wird begleitet vom lauten Schreien, Bellen und grösserer Frequenz der Atmung mit deutlich ausgeprägter Expiration. Das hier gelegene Stimmcentrum wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch Eindrücke von Seiten der Gefühlsorgane in Reizzustand versetzt. 8. Eben solche Reizung der hinteren Hälfte der Vierhügel ruft fast dieselben Erscheinungen (Stimmäusserung) hervor, wahrscheinlich handelt es sich um das reflectorische Stimmcentrum, das durch Gehöreindrücke in Erregung versetzt wird. 9. Für die Reizung des corticalen Stimmcentrums sind etwas stärkere elektrische Ströme notwendig als zur Hervorrufung eines bestimmten Effects von den anderen Centra der motorischen Region der Hirnrinde aus. 10. Die Zerstörung des corticalen Stimmcentrums bedingt eine absteigende Degeneration von Fasern, die im Knie der innern Kapsel nach vorn vom Pyramidenbündel gelegen sind, weiter nach unten die mediale Schleife und die Pyramiden passieren, um endlich zu den Kernen des verlängerten Marks, sowohl derselben, als auch der entgegengesetzten Seite zu gelangen; ausserdem wird eine Degeneration in dem äussern Kern des Sehhügels, im Stratum intermedium und in der Substantia nigra auf Seite der Zerstörung und endlich in der Formatio reticularis unmittelbar bis zu den beiderseitigen motorischen Kernen beobachtet.

Sitzung vom 23. September 1899.

1. Dr. T. T. Holzinger:

**Ein Fall von *Lepra maculoanaesthetica*.**  
(Demonstration der Kranken.)

Die Diagnose der leprösen multiplen Neuritis in diesem Fall stützte sich auf folgendes: 1. die charakteristischen Hautflecken; 2. das Zusammenfallen dieser Flecken mit den gefühllosen Hautpartien und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen auf den unveränderten Partien der Hautoberfläche; 3. die unregelmässige Verteilung der Gefühllosigkeit.

3. Dr. E. A. Giese und Dr. A. T. Lazurskij:

**Die Atmung und der Puls in der Hypnose.**

Vortr. hatten die Versuche an neun Personen ausgeführt: bei sechs derselben konnte eine tiefe Hypnose erzielt werden (mit Amnesie, suggerierten Sensibilitätsstörungen und Gefühlstauschungen), bei drei Kranken trat eine Hypnose mittleren Grades ein (Katalepsie, suggerierte Paralysen). Die Atmungs- und Pulscurven wurden vor der Hypnose, während derselben und nach dem Erwachen aufgenommen. Es erwies sich, dass in der Mehrzahl der Fälle von tiefer Hypnose die Atmung sich verlangsamt und tiefer wird; der hypnotische Schlaf mittlerer Stärke aber ist gewöhnlich von einer frequenten und oberflächlicheren Atmung begleitet. Es kamen aber auch entgegengesetzte Fälle vor. Bei jeder Versuchsperson können in der Hypnose gewöhnlich dieselben Veränderungen der Atmung beobachtet werden, die bei derselben während der früheren Versuche aufgetreten waren. Die Veränderungen des Pulses zeichnen sich nicht durch solche Regelmässigkeit aus; oft tritt in der tiefen Hypnose eine grössere Pulsfrequenz auf. Im allgemeinen hängt die Qualität der Veränderungen sowohl der Atmung als auch des Pulses in beträchtlichem Grade von den Besonderheiten jeder Versuchsperson ab. Es wurden ferner bei zwei gesunden Personen die Atmung und der Puls während des gewöhnlichen Schlafes beobachtet: dieselben verlangsamten sich stets, was im Einklang steht mit den Befunden aller früheren Autoren. Ausserdem beobachteten Vortr. bei zwei ihrer Hypnotiker die Veränderungen der Atmung während des gewöhnlichen Schlafes. Es erwies sich, dass diese Veränderungen mit denen während des hypnotischen Schlafes nicht identisch waren. Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, dass, entgegen

der Annahme von Bernheim, die Hypnose in gewissem Grade von dem gewöhnlichen Schlaf sich unterscheidet.

Prof. W. v. Bechterew:

**Die Besessenheit und das gewaltsame Schreien als Symptom der Hysterie.**

Votr. berichtet ausführlich über eine an Hysterie leidende Kranke, die seit dem 7. Januar 1895 nach einem Schreck, der durch den Tod ihres Vaters verursacht war, abgesehen von einigen grösseren oder geringeren Ruhepausen (von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen) fast ununterbrochen laut schreit. Das Schreien der Kranken, das gewöhnlich ganz plötzlich auftritt und mehrere Stunden andauert, besteht in monotonem Ausrufen des verlängerten Lautes aaa (das Phonogramm des Schreiens wurde demonstriert). Nach Ansicht des Votr. stellt die Kranke eine Hysterische dar, bei der als wichtigstes und als einziges Symptom der Erkrankung in der motorischen Sphäre das gewaltsame Schreien auftritt. Dieses Schreien ist vollständig den Zwangshandlungen gleich, deren Ursache in der psychischen Sphäre liegt. Es ist von Interesse, dass jedem Schreianfall bei der Kranken zwangsweise eine Geruchsempfindung vorheht — ein Tannengeruch (Zwangserinnerungsbild).

Sitzung vom 28. October 1899.

Dr. N. W. Kraïnskij.

**Das gewaltsame Schreien, die Behexung und die Besessenheit in Russland.**

Anlässlich einer im Sommer 1899 im Gouvernement Smolensk ausgebrochenen epidemischen Nervenkrankheit, die sich hauptsächlich durch Anfälle von Schreien offenbarte, während welcher gewöhnlich ein Zustand von starker motorischer Erregung auftrat, hat Votr. Gelegenheit gehabt, diese Krankheit genauer zu untersuchen. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt Votr. an, dass die Krankheit des anfallsweisen Schreiens eher zur Kategorie der Zwangsideen und -zustände zu beziehen ist, die vielen psychischen Erkrankungen eigen sind, als zur Hysterie.

E. Giese (St. Petersburg).

**Aus den Verhandlungen der Aerzte an der Nervenlinik der Universität in Kasan.**

Sitzung den 5. Februar 1900.

Dr. Polenoff:

**Ein Fall von Pseudo-Bulbärparalyse traumatischen Ursprungs.**

Im Anschluss auf die Mitteilungen des Ref., dass besondere Centren in der Gehirnrinde für Schlucken, Phonation u. s. w. vorhanden sind, die experimentell bei Tieren nachgewiesen sind, während die Zahl der klinischen Beobachtungen, die ein Vorhandensein solcher Centren beim Menschen beweisen, noch sehr gering ist, teilt er einen Fall von Pseudo-Bulbärparalyse mit, der sich unmittelbar nach einem Trauma entwickelte und zu folgenden Schlussfolgerungen berechnete:

1. Pseudo-Bulbärparalyse kann als Resultat einseitiger Zerstörung der Grosshirnrinde eintreten. 2. Ausser den bekannten Centren für Aphasie und verwandte Zustände wie Alexie, Agraphie etc. existiert noch ein Centrum für die Articulation der Sprache. Sehr wahrscheinlich ist die Voraussetzung von Kattwinkel, dass dieses Centrum sich hauptsächlich

in der rechten Hemisphäre localisiert. 3. Ausser dem bulbären und corticalen Centrum für die Schluckbewegung sind in der rechten Grosshirnrinde besondere Centren für die Ausübung des Schluckactes anzunehmen. 4. Desgleichen findet sich in der Rinde wahrscheinlich ein speciellies Phonationscentrum. 5. Es ist möglich, dass, wie einige denken, die Brech- und Schlundreflexe ebenfalls ihre besonderen Centren in der Gehirnrinde haben. 6. Ausserst wahrscheinlich ist auch das Vorhandensein eines corticalen Centrums für die Bewegungen des weichen Gaumens.

Sitzung den 11. Februar 1900.

Dr. Perwuschin:

**Bulbärersehnungen bei einseitiger Erkrankung der Grosshirnrinde.**

Auf einschlägige Fälle aus der Litteratur sich stützend, weist Ref. auf die Möglichkeit der Entwicklung eines bulbären Symptomencomplexes bei einseitiger Erkrankung der Grosshirnrinde hin und referiert im weiteren über hierauf bezügliche Beobachtungen bei Kranken in der Nervenlinik des Prof. Darkschewitsch. Pat., 37 Jahr alt, von mittelmässiger Ernährung und normalem Körperbau mit Erscheinungen schwach ausgeprägter Arteriosklerose (Abusus spirituos.), von Lues verschont, verfiel am 7. November 1899 während eines starken Alkoholrausches und von seinen Zechcumpanen stark geschlagen, in bewusstlosen Zustand, der sich bis zum nächsten Tag ausdehnte. Nach dem Erwachen wurde beim Kranken Erbrechen, allgemeine Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Versagen der Stimme, vollständige Schlucklähmung und totale motorische Aphasie bei erhaltenem Wortverständnis festgestellt. Nach zwei Tagen begann sich der Zustand des Pat. zu bessern, auch konnten bereits Flüssigkeiten wieder aufgenommen werden. 12. Nov. wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen, hier wurde Parese des unteren Facialiszweigs und des Hypoglossus constatiert, die Extremitäten waren nicht ergriffen; geringer Nystagmus; Phonation geschwächt, Stimme klanglos, näselnd, das Schlucken fester Speisen erschwert, Kniephänomene erhöht, Schlundreflex auf der rechten Seite geschwächt, Tremor digitorum, Sensibilität erhalten, Geschmack abgestumpft, ebenso das Gehör auf der rechten Seite, motorische Aphasie, Alexie und Agaphie. Ausserdem waren Verletzungen der Kopfhaut zu bemerken, Schädelknochen jedoch dem Anschein nach intact, obgleich Pat. beim Druck auf den Schädel Schmerz äusserte. Subjective Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel und allgemeines Schwächegefühl. Die psychische Sphäre war nicht weiter ergriffen. Nach einiger Zeit besserte sich der Zustand: die paralytischen Zustände nahmen ab einschliesslich der Schluckstörungen, und die Sprache wurde freier. Ref. schliesst im vorliegenden Fall eine Erkrankung des Bulbus, ebenso ein Ergriffensein der Region der Basalganglien wie der Cor. radiata aus und weist auf Erkrankung der linken Hemisphärenrinde in der Gegend des unteren Teils der Centralwindungen und der Broca'schen Region hin. Ausserdem sind Shockwirkungen nicht ausgeschlossen.

Dr. Majewsky demonstriert das Gehirn eines Epileptikers, der im Status epilepticus gestorben war. Kurz vor dem Tode wurden ausser den charakteristischen Krämpfen Anfälle von Nausea mit starkem Speichelfluss begleitet von vollständiger Aphasie beobachtet. Die Untersuchung des Gehirns ergab: Trübung der weichen Gehirnhaut und Erweiterung ihrer Gefässe, seröse Flüssigkeit in der linken Kammer, Ependymitis beider Kammern, ausserdem eine unter der Caps. intern. gelagerte Geschwulst (Cholesteatom) im hinteren Teil des Hinterhorns in der Gegend des Nucl. lenticularis, die Geschwulst endet am C. Ammonii und erstreckt sich nach vorn bis zur Ins. Reilii. Die motorische Region der Rinde zeigt sich hyperämisch.

G. Kljasschkin.



## Therapeutisches.

Lindemann empfiehlt bei **Ischias** und ähnlichen Affectionen einen elektrischen Heissluftapparat (Elektrotherm). Die heisse Luft wird durch elektrische Heizkörper erzeugt und ist absolut trocken. Temperaturen bis 165° C. werden lokal ohne Beschwerden ertragen. (Therapeutische Monatsschr. 1900, März.)

Wagner v. Jauregg bespricht die Behandlung des endemischen und sporadischen **Cretinismus** mit Schilddrüsenpräparaten in günstigem Sinne. Ein 11jähriges Mädchen zeigte bei 5jähriger ununterbrochener Behandlung mit frischer Schilddrüse und Tabletten eine Zunahme des Längenwachstums um 36 cm, während vorher das Längenwachstum fast ganz stillgestanden hatte; bemerkenswert ist auch die Ausgleichung der Verkürzung der Schädelbasis. Die Behandlung muss lebenslänglich fortgesetzt werden. Die allgemeine Durchführung erscheint namentlich auch in den Alpenländern und gewissen Teilen von Ungarn und Galizien geboten, wo der Cretinismus nächst der Tuberkulose und Syphilis die meisten Opfer fordert. (Wien. klin. Wochenschr. 1900, No. 19.)

---

## Buchanzeigen.

**Ferriani**, Schlaue und glückliche Verbrecher, ein Beitrag zur gerichtlichen und gesellschaftlichen Psychologie. Deutsch von Alfred Ruhemann, Berlin 1899, Siegfried Cronbach.

Unter schlaunen und glücklichen Verbrechern versteht der Autor, ein Staatsanwalt in Como, diejenigen Menschen, welche Verbrechen und vom ethischen Standpunkte aus verwerfliche Handlungen begehen, ohne dass sie dafür von der menschlichen Gerechtigkeit zur Verantwortung gezogen werden, sei es, dass sie vermöge ihrer Intelligenz den Conflict mit dem Strafgesetzbuch vermeiden (schlaue), sei es, dass ein glücklicher Zufall oder der Umstand, dass für die verwerfliche Handlung überhaupt keine Strafe vorgesehen ist, die Ahndung verhindert (glückliche).

Ferriani hat sich bei seinen Beobachtungen auf den strengsten ethischen Standpunkt gestellt, ja er geht noch schärfer vor als unsere christliche Moral mit den Worten: So einer ein Weib ansieht, ihrer zu begehren, so hat er schon im Herzen die Ehe gebrochen. Wenn man nicht bei jeder Zeile merkte, dass es dem Verfasser heiliger Ernst ist, so könnte man fast bei einzelnen Kapiteln glauben, dass wir einen Satyriker, der sich über unsere heutige Gesellschaft lustig machen will, vor uns haben.

Es geht ein stark pessimistischer Zug durch das Buch; das Ideal Ferriani's werden wir wohl nie erreichen, weil er sein Ziel zu hoch steckt. Sehr auffallend für uns Deutsche ist das harte Urteil, welches er bei den verschiedensten Gelegenheiten ganz allgemein über die Frau fällt.

Wenn man das ganze Buch durchgelesen hat, ist man erstaunt über die Menschenkenntnis und Belesenheit des Verfassers. Er deckt alle geheimen Triebfedern, welche den Menschen zum Bösen lenken, auf, spürt überall der Heuchelei und Verlogenheit nach, verspottet das falsche Ehrgefühl und vieles, was damit zusammenhängt und kommt nicht selten dabei zu vollkommen demokratischen Ansichten. Ref. ist nicht belesen

genug, um alle seine Belegstücke kontrollieren zu können. Im allgemeinen scheint aber Ferriani zu viel Wert auf die moderne, wenn wir so sagen dürfen, secessionistische Litteratur zu legen, wenn er auch selbst nicht dazu zu rechnen ist. So soll z. B. die Bedeutung Prevost's und Monpassant's als moderne Schriftsteller durchaus nicht bestritten werden, es mag auch zugegeben werden, dass die Typen, welche der erstere Autor beschreibt, vorkommen, so z. B. die der Demies vierges, aber auf jeden Fall ist die Form, welche Prevost gewählt hat, um seine psychologischen Studien zu veröffentlichen, zu verwerfen. Wie viele von seinen Lesern lesen seine Skizzen und Romane aus wissenschaftlichem Interesse? Das werden raræ aves sein. Wir glauben vielmehr, dass bei der urteilslosen Menge die Lectüre genannter Bücher eher schädlich als nützlich ist.

Ferriani ist Italiener und beschreibt in erster Linie italienische Zustände, es kann deshalb nicht alles auf unsere Verhältnisse übertragen werden, aber auch an manchen Stellen seines Buches kommt uns doch bei der Lectüre der Gedanke: gerade wie bei uns. Ferriani ist der Ueberzeugung, dass eine Besserung nur möglich, wenn man alle Schäden genau kennt, deshalb deckt er sie auf. Abgesehen davon, dass er betont, dass das richtigste die vorbeugenden Massregeln seien, und dass darunter die Milderung des Elends der unteren Klassen eine Hauptrolle spiele, giebt er aber keine Heilmittel an. Obschon er Ferri und Lombroso oft citiert, ist er doch kein unbedingter Anhänger der neuen italienischen Schule und würdigt namentlich auch die im Milieu gelegenen Momente, welche bei Verbrechen und Prostitution eine Rolle spielen, in eingehender Weise.

Im ersten Teil, der „die Komödie der Rechtschaffenheit“ überschrieben ist, spricht er u. a. von der „Legion der Ehrenmänner, welche am Rande des St. G. B. entlang spazieren“, schildert die Physiologie der Verschlagenen, der rechtschaffenen Pflügigkeit, brandmarkt die Heuchelei in der Erziehung des Weibes und in der Gesellschaft und würdigt eingehend die schädliche Einwirkung eines Teils unserer modernen Litteratur, die sich auch mit dem pathologischen beschäftigt.

Sehr interessant ist der zweite Teil, welcher „die mitwirkenden Umstände der Unbestraftheit“ schildert. Zunächst beschäftigt er sich mit den Unbestraften. Sie zerfallen in vier Gruppen. I. Unbekannte (verstecktes Verbrechen). II. Bekannte aber geduldete und durch die heutigen entarteten Sitten ermutigte. III. Wegen ungenügenden Beweises freigesprochene. IV. Durch einen geschickten Verteidiger nicht im Verhältnis zu ihrem Verbrechen bestrafte. Wir verweisen besonders auf die in diesem Abschnitte mitgeteilten statistischen Tabellen, welche uns erkennen lassen, wie ungeheuer gross die Zahl der Unbestraften ist; auch die Mitschuld der Gesellschaft an dem Nichtbestraftsein vieler Verbrecher wird gebührend gewürdigt.

Der dritte Teil behandelt die Verbrechen an der Ehre.

Hier geht der Verfasser umfassend auf alle die psychologischen Momente ein, welche ein Verbrechen an der Ehre herbeiführen können. Eingehend beschäftigt er sich mit dem Ehebruch. Wie streng und richtig er hier vorgeht, mag der folgende Satz beweisen: „Giebt es eine grössere Infamie als die Ehe eines alten Mannes mit einem jungen Mädchen!“ In wahren Lichte werden die Verführer und Kuppler aller Sorten geschildert; man staunt, wenn man seine Tabellen nachsieht, mit was für geringen Mitteln Mädchen und Kinder verführt werden.

Den Beschluss bildet eine scharfe Beleuchtung der Verläumder, Lästler, Aufschneider u. s. w.

Der vierte Teil beschäftigt sich mit den Verbrechen am Eigentum. Unterstützt von statistischen Daten werden sie alle geschildert vom gewöhnlichen Dieb bis zum betrügerischen Bankrotteur.

Im fünften Teil, der sich mit den Verbrechen an der Person beschäftigt, werden wir nur consequent finden, wenn Ferriani auch das Duell hierzu rechnet. Auch in diesem Kapitel wird wieder eingehend über die Verführer und das, was damit zusammenhängt, Kindsmord und

Abort verhandelt. Das, was Ferriani unter dem durch erotische Leidenschaft maskierten Tode versteht, ist Ref. nicht ganz verständlich geworden. Alle Varietäten des Mords und Todschlags werden genau erörtert.

Den Beschluss des Buches bildet eine Abhandlung über die verbrecherischen Parasiten und Sykophanten.

Vom Bratenbarden, der mit lobrednerischen Toasten sein Essen bezahlt, bis zum raffiniertesten Speculanten, dem es ohne Rücksicht auf das Wohlergeh'n Tausender nur auf den Geldbeutel ankommt, werden alle Typen geschildert.

Es ist ein geistvolles Buch, das uns vorliegt, Juristen, Psychiater und Psychologen werden daraus reiche Anregung schöpfen.

Vielleicht hätte ein anderer Autor etwas knapper geschrieben, auch die Uebersetzung, welche nicht leicht sein mag, hätte an einigen Stellen etwas weniger schwerfällig sein können. A. Cramer, Göttingen.

**Hermann Gutzmann**, Das Stottern. Eine Monographie für Aerzte, Pädagogen und Behörden. Frankfurt a. M. 1898, J. Rosenheim.

Wenn Gutzmann sagt, dass es feststeht, dass es im deutschen Reiche mindestens 80000 stotternde Schulkinder giebt, dass 1 pCt. der zur Aushebung gelangenden Rekruten an stärkerem Stottern leidet, dann muss ihm jeder beipflichten, dass wir es mit einem Uebel von der höchsten socialen Bedeutung zu thun haben. Der erste Teil umfasst auf 138 Seiten die kritische Geschichte des Stotterns. Der zweite Teil bespricht die Untersuchungsmittel und die Symptomatologie des Stotterns. Allerorten lässt Gutzmann wichtige Bemerkungen über die Physiologie der Sprache einfließen. Der dritte Teil behandelt Aetiologie und Statistik des Stotterns. Unter den „occasionellen“ Ursachen des Stotterns, die der Autor erschöpfend behandelt, finden wir auch angeführt krankhafte Zustände des Gehirns und Rückenmarks (Stottern infolge von psychischen Insulten, aber auch als Symptom einer schweren centralen Erkrankung). U. a. sah Verf. mehrere Fälle von multipler Sklerose, bei denen die Sprachstörung ausgesprochene Aehnlichkeit mit Stottern hatte, desgleichen einen Fall von beginnender Gehirnerweichung; auch Hysterie oder Neurasthenie können Stottern vortäuschen. Hysterisches Stottern folgt oder geht hysterischer Stummheit häufig voraus (Charcot u. a.) Es kann unter Umständen schwer halten, zwischen jenem und dem gewöhnlichen Stottern zu entscheiden. Grosse Aehnlichkeit mit dem Stottern hat auch die Aphthongie, die Kussmaul zu den spastischen Coordinationsneurosen rechnet. Der vierte Teil behandelt die Heilung des Stotterns und legt das Gutzmann'sche Princip und die Gutzmann'sche Methode ausführlich dar. Das gross angelegte und eine fühlbare Lücke ausfüllende Werk, das wahrhaft wissenschaftlich und auf jeder Seite fesselnd geschrieben ist, irgendwie eingehend und seinem Werte entsprechend zu referieren, würde uns den zur Verfügung stehenden Raum leider bei weitem zu überschreiten zwingen. Wir müssen uns begnügen, darauf hinzuweisen, dass die Menge des Gebotenen so belehrend und interessant ist (man beachte u. a. die historische Einleitung), dass das Studium des Buches Aerzten und Pädagogen, allen, denen Prophylaxe und Therapie am Herzen liegen, von hohem Werthe sein wird.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

**Heinrich Schlöss**. Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien 1898. Franz Deuticke.

Das Büchlein zerfällt in zwei Theile: Irrenpflege und allgemeine Krankenpflege. In überaus knapper und leichtverständlicher Weise, getragen von dem Verständnis für die Kreise, an die sich die Ausführungen richten, und innig bemüht den Pflegepersonen Humanität, mit Verständnis gepaart, als erstes Erfordernis ihres schweren Berufes einzuprägen, bietet der Verf. einen wirklich praktischen „Leitfaden für den Unterricht“.

Der erste Teil behandelt den Verkehr des Pflegepersonals mit Geisteskranken im allgemeinen, sein Verhalten bei selbstmordverdächtigen, gegenüber aufgeregten, abstinierenden, unreinen etc. Geisteskranken u. a. m.

Der zweite Teil behandelt die specielleren Hilfeleistungen bei Kranken, die erste Hilfe etc.

Die Schrift kann auf das wärmste empfohlen werden.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

**Friedrich, Gustav.** Hamlet und seine Gemütskrankheit  
Heidelberg 1899, Georg Weiss.

Autor bespricht zunächst die „Willenshemmung“ im allgemeinen und im besonderen bei Hamlet. Hamlet gehört zu den reinen Fällen der psychischen Melancholie. Sein Temperament repräsentiert eine Mischung des Melancholischen und Cholerischen. Pathologisch betrachtet und klassifiziert bietet er ein Beispiel der Melancholia activa. Sein „Wahnsinn“ ist ein Kunstgriff des Dichters, „um uns das Unbegreifliche in Hamlets Thun und Reden in jedem Augenblick zu machen“. Den Anstoss zur Darstellung eines für die dramatische Behandlung so wenig geeigneten Charakters wie Hamlet, dürfte Shakespeare, wie Autor vermutet, durch sich selbst bekommen haben.

Wir müssen es uns leider hier versagen auf die interessanten Ausführungen des Autors einzugehen, die uns wohl geeignet erscheinen, diesen complicierten Charakter unserem Verständnis näher zu bringen.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

## Personalien und Tagesnachrichten.

Die Deputation für die städtischen Irrenanstalten von Berlin hat verschiedene Neubauten für die Anstalten Herzberge und Wuhlgarten beschlossen.

Prof. Ziehen hat einen Ruf als Ordinarius für Psychiatrie nach Utrecht erhalten.

Der a. o. Professor an der med. Facultät zu Messina, Dr. R. Colella, wurde zum a. o. Professor der Psychiatrie in Palermo ernannt.

Docent Dr. E. Redlich in Wien ist zum Professor ernannt worden.

In Wien hat sich Dr. A. Elsholz für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

## 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16. bis 22. September 1900.

### Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Sitzungslokal: Technische Hochschule, Zeichensaal No. 23, I. Stock.

#### Angemeldete Vorträge:

1. Aschaffenburg G.-Heidelberg: Die klinischen Formen der Puerperalpsychosen. — 2. Bumm A.-München: Thema vorbehalten. — 3. Dinkler M.-Aachen: Ueber cerebrale Kinderlähmung (mit Demonstration). — 4. Eddinger L.-Frankfurt a. M.: Thema vorbehalten. — 5. Erlennmeyer A.-Bendorf a. Rh.: Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken. — 6. Gilbert H.-Baden-Baden: Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis. (Zusammen mit der Abteilung für Hautkrankheiten und Syphilis.) — 7. Goldstein L.-Aachen: Beitrag zur Lehre von den Schädel-Hirnverletzungen. — 8. Landerer N.-Andernach: Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. — 9. Lilienstein Sigf.-Bad Nauheim: Ueber Herzneurosen. — 10. Kaes Th.-Hamburg-Friedrichsberg: Thema vorbehalten. — 11. Nonne M.-Hamburg: Zur Differentialdiagnose von Meningomyelitis syphilitica et tuberculosa. — 12. Wichmann Ralf.-Wiesbaden: Ueber sexuelle Neurasthenie. — 13. Säuger A.-Hamburg: Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Eisenbahnunfällen (zusammen mit der Abteilung 35 für Unfallheil-

kunde). — 14. Funke Rud.-Prag: Ueber Zitterbewegungen und deren Verzeichnung.

Die Abteilung ist eingeladen zu Vortrag 1 in Abteilung für Augenheilkunde, Bach L.-Marburg: Ueber das Ganglion ciliare, zu Vortrag 8 in Abteilung für Balneologie, Schütze C.-Borlachbad: Die Hydrotherapie im Lichte der modernen Naturforschung, zu Vortrag 2 und 3 in der Abteilung für innere Medicin, Eulenburg A.-Berlin: Ueber gonorrhoeische Nervenerkrankungen und Ueber Arsonvalisation (Anwendung hochgespannter Wechselströme zu therapeutischen Zwecken). Dagegen ladet die Abteilung für Neurologie und Psychiatrie ein zu Vortrag 6 die Abteilung für Dermatologie und Syphilis, zu Vortrag 7 die Abteilung für Unfallheilkunde und zu Vortrag 9 die Abteilung für innere Medicin.

Am 28. und 29. October laufenden Jahres wird in Budapest eine Landes-Irrenärzte-Versammlung abgehalten, für welche folgende Vorträge angemeldet worden sind:

Hofrath Dr. Otto Schwartz de Babarcz: Die Situation der Irrenärzte und Irrenanstalten.

Dr. Franz Biringer, Spitalsdirector (Neutra): Ueber die Frage der Verwaltungsmassregeln gegenüber den Irren.

Dr. Edmund Blum, Hilfssecretär im Ministerium des Innern: Ueber häusliche und Gemeindepflege Geisteskranker.

Dr. Karl Décsi, klin. Assistent: Ueber die Frage der Anstaltsbehandlung der Alkoholiker.

Dr. Ladislaus Epstein, Primararzt: Volksheilstätten für Nervenkranken.

Dr. Jacob Fischer, Primararzt, (Pozsony): Gegenstand vorbehalten.

Dr. D. Keller, ordin. Spitalarzt (Gyöngyös): Gegenstand vorbehalten.

Dr. Eugen Konrád, Primarius (Nagyszeben): Ueber die Bestimmung der Krankheit und Heilung der in Irrenanstalten verpflegten Kranken und über die einschlägigen administrativen und gerichtlichen Massregeln.

Prof. Dr. Karl Laufenaue: Das Irrenwesen Budapests.

Prof. Dr. Karl Lechner (Koložvár): Psychomechanische Bestrebungen auf dem Gebiete der Psychiatrie.

Prof. Dr. E. E. Moravcsik: Versorgung strafbarer Geisteskranker.

Dr. Gustav Oláh, Spitalsdirector: Für und gegen Colonien.

Dr. Koloman Pándy, Primarius (Gyula): Bessere und billigere Irrenpflege in Ungarn.

Dr. Jacob Salgó, Primarius: Ueber den Unterricht in der Psychiatrie.

Prof. Dr. Karl Schaffer: Die wissenschaftlichen Aufgaben der staatlichen Irrenanstalten. Topographie der paralytischen Degeneration der Rinde mit Demonstration von Präparaten.

Dr. Philipp Stein, Anstaltsarzt: Bäder in Anstalten für Geisteskranken.

Dr. Gustav Verubek, Secundararzt: Einteilung der Geisteskrankheiten vom Standpunkt der Statistik der Irrenanstalten.

Mitglieder können alle Aerzte sein, welche sich für Irrenwesen interessieren, und Nichtärzte, welche eine eingeladene Behörde oder Corporation vertreten. Die Mitgliedstaxe beträgt 5 Kronen. Anmeldungen sind an Herrn Primarius Dr. Ladislaus Epstein (Budapest, I., lipótmézei elmegyógyintézet) zu richten.

Die Sitzungen werden am 28. und 29. October, vormittags von 10—1 und nachmittags von 5—8 im Sitzungssaale des Budapester kön. Aerztevereins (Szentkirályi-utca 21) abgehalten.

Am 27. October um 8 Uhr abends Bekanntschaftsabend im Hotel zum Erzherzog Stefan (V., Akademiegasse).

# Ueber die Merkfähigkeit.

Von

Professor KRAEPELIN  
in Heidelberg<sup>1)</sup>.

Die klinischen Erfahrungen über Gedächtnisstörungen lehren uns, dass die Spuren längst vergangener Eindrücke noch sicher haften können, während die Fähigkeit zur Einprägung neuen Gedächtnisstoffes auf das schwerste geschädigt ist. Die Untersuchung des Gedächtnisses wird daher regelmässig einen doppelten Weg einzuschlagen und neben dem Bestande an früher erworbenen Kenntnissen auch die Festigkeit zu prüfen haben, mit der neu angeregte Vorstellungen in der Erinnerung haften. Für die Beurteilung des verfügbaren Vorstellungsschatzes besitzen wir bereits eine Reihe von genauen Anleitungen. Dagegen sind die Verfahren zur Messung der Einprägungsfähigkeit oder, wie sie Wernicke treffend bezeichnet hat, der Merkfähigkeit, bisher noch wenig entwickelt, namentlich deswegen, weil es an genügenden Vorarbeiten an Gesunden fehlt. Um diese Lücke auszufüllen, hat Finzi<sup>2)</sup> mit Hilfe eines Apparates, der Gruppen von neun Buchstaben nur etwa 17 Tausendstel Secunden sichtbar werden liess, geprüft, wie viele der so aufgefassten Reize nach verschiedenen langer Zeit, zwischen 2" und 30", noch wiedergegeben werden konnten. Dabei hat sich herausgestellt, dass die Zahl der gemachten Angaben im allgemeinen zunächst ansteigt, anfangs rasch und später langsamer, bis sie bei 30" etwa ihre Höhe erreicht. Auch die Zahl der richtig eingepprägten Reize wächst vom Augenblick der Wahrnehmung an, aber ungleich langsamer, als diejenige der Gesamtangaben, und nur bis zu etwa 8–15". Daraus geht klar hervor, dass von vornherein neben der Nachwirkung der wirklichen Eindrücke Fehlervorgänge sich geltend machen, die eine zunehmende Verfälschung der Erinnerung bedingen. Ihre Quellen sind einmal die Nachwirkungen früherer Eindrücke, dann die allgemeine Vorliebe der Versuchsperson für bestimmte Buchstaben, endlich zufällige sprachliche Anknüpfungen. Wir sind also in der Lage, bei derartigen Versuchen die Entstehung der einfachsten Formen jener merkwürdigen Störung zu beobachten, die wir als Erinnerungsverfälschung bezeichnen und so häufig in psychischen Krankheitszuständen eine bedeutsame Rolle spielen sehen. Beeinflusst wird

<sup>1)</sup> Nach einem am 26. Mai 1900 auf der 25. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.

<sup>2)</sup> Kraepelin, Psychologische Arbeiten, III, 289.

ihr Auftreten hier durch die Art der Einprägung der Reize. Wo die Gesichtsbilder der wahrgenommenen Buchstaben selbst festgehalten werden, ist das Haften zuverlässiger als dort, wo die Eindrücke in sprachliche Formen umgesetzt werden; namentlich im letzteren Fall ist natürlich Gelegenheit zu einer Beeinflussung durch andere Sprachvorstellungen gegeben.

Von grosser Bedeutung ist bei diesen Versuchen das Verhalten der subjectiven Sicherheit. Das Gefühl, zuverlässig die Eindrücke festgehalten zu haben, nimmt schon nach 15–30" an Stärke ab; es ist zudem bei verschiedenen Personen sehr verschieden ausgeprägt. Man wird in der grösseren oder geringeren Vorsicht bei der Beurteilung der eigenen Beobachtungen, wie sie sich in dem Procentsatze der für sicher gehaltenen Einprägungen ausdrückt, ein wichtiges Kennzeichen der persönlichen Eigenart erblicken dürfen. Vielleicht noch wichtiger ist jedoch die verschiedene Zuverlässigkeit dieses Gefühls. Es hat sich gezeigt, dass bei einzelnen Personen unter den vermeintlich sicheren Angaben bis zu einem Drittel falsch sein konnten, nach 30" sogar bis zur Hälfte. Bei anderen freilich sank der Anteil der richtigen unter den sicheren Angaben auch nach 30" nicht unter 92 pCt. Andererseits befanden sich auch unter den unsicheren Angaben immer noch viele richtige. Diese Erfahrungen haben in neueren Untersuchungen von Diehl ihre volle Bestätigung gefunden. Bei diesen wurden den Versuchspersonen eine Farbe und zwei zweistellige Zahlen vorgeführt, die sie mit Musse betrachten konnten. Unter den Fehlern, die bei der Wiedergabe nach einem oder einigen Tagen begangen wurden, fanden sich immer einige, die mit vollster Bestimmtheit für richtige Angaben gehalten wurden. Ausserdem aber wurde beobachtet, dass ursprünglich falsche Einprägungen unter Umständen bei einer zweiten Wiedergabe unwillkürlich richtig gestellt wurden. Daraus geht hervor, dass die Lebhaftigkeit der Fehlervorgänge bisweilen rascher verblassen kann, als die Spuren des wirklichen Eindruckes, so dass dieser letztere nachträglich doch wieder in seiner richtigen Gestalt erscheint. Oder aber die Fehlervorgänge verdrängen das ursprüngliche Bild so vollständig, dass die Abweichung zwischen Urbild und Erinnerung auch nicht einmal in dem Gefühl der Unsicherheit mehr zum Ausdruck kommt.

Die praktische Bedeutung dieser Erfahrungen für das tägliche Leben ist eine sehr grosse. Wenn schon unter den sehr einfachen Bedingungen der Versuche, wie sie hier angestellt wurden, erhebliche Verfälschungen der Erinnerung beobachtet werden, so ergibt sich, dass die Treue der Erinnerung, namentlich für zufällige und ungenaue Wahrnehmungen, sicher bedeutend überschätzt zu werden pflegt. Bedenken wir, welche Tragweite vor Gericht vielfach den Zeugenaussagen über Wahrnehmungen zukommt, die vielleicht weit zurückliegen, unter ungünstigen Bedingungen, unter dem Einflusse gemüthlicher Erregung

gemacht wurden und nachträglich den bedenklichsten Fehlerquellen ausgesetzt waren, so wird man zu dem Schluss kommen müssen, dass hier äusserste Vorsicht am Platz ist. Das gilt ganz besonders deswegen, weil auch die grösste persönliche Glaubwürdigkeit und die felsenfeste Ueberzeugung von der Richtigkeit der eigenen Aussage, wie unsere Versuche ergeben, durchaus nicht vor verhängnisvollen Erinnerungsfälschungen zu schützen vermag.

Eine wichtige Ergänzung erfahren diese Beobachtungen durch einige Versuche, die Maljarewsky auf meine Anregung, nach dem von Finzi geprüften Verfahren, über die Beeinflussung der Merkfähigkeit durch Alkoholgaben von 30 g ausgeführt hat. Die untersuchten Zeiten erstreckten sich von 0–60“. Dabei stellte sich heraus, dass die richtigen Einprägungen im Lauf der ersten 15–60“ eine Verminderung um 15 pCt., die falschen dagegen eine Vermehrung um 72 pCt. erfuhren. Der Alkohol hat also einerseits das Haften der Eindrücke erschwert, andererseits das Auftreten von Verfälschungen in grossem Massstabe begünstigt. Da wir aus früheren Erfahrungen wissen, dass der Alkohol rein mechanisches Erlernen sinnloser Silben begünstigt, während er die sinnliche Auffassung erschwert, dürfen wir wohl annehmen, dass die Verminderung der richtigen Einprägungen wesentlich auf der geringeren Lebhaftigkeit der Sinnesindrücke beruht, während die Vermehrung der Fehler wohl vorzugsweise durch den Einfluss von Sprachvorstellungen zu Stande gekommen sein dürfte.

In bemerkenswertem Gegensatz zu der Beeinflussung des Merkvorganges durch den Alkohol stehen einige Thatsachen, die von Kafemann bei Untersuchungen über die Aproxia nasalis erhoben wurden. Um die Bedeutung des Nasenverschlusses für den Ablauf psychischer Vorgänge näher festzustellen, wurden auf meinen Rat unter anderem auch Merkversuche mit und ohne Verschluss der Nase durch einen Obturator durchgeführt. Aus den so erhaltenen Zahlen ergab sich, dass in den Obturatorversuchen eine einfache Verminderung der richtigen Einprägungen um etwa 9–10 pCt. eintrat, während die Zahl der Fehler unverändert blieb. Wir sehen daraus wenigstens so viel, dass nicht jede Herabsetzung der Merkfähigkeit an sich zu Erinnerungsfälschungen führt, sondern dass bei deren Auftreten noch andere Einflüsse mit im Spiele sein müssen. Beide Wirkungen, die Verminderung der richtigen und die Vermehrung der falschen Einprägungen unter Alkoholwirkung, sind also von einander unabhängige Vorgänge und müssen auf verschiedenartige Ursachen zurückgeführt werden.

Auf krankhaftem Gebiete haben wir die Merkfähigkeit bisher erst in sehr bescheidenem Umfang untersucht, da es darauf ankam, durch vorsichtige Prüfungen zunächst festzustellen, ob und wie weit sich die geschilderten Verfahren überhaupt mit Vorteil bei Kranken in Anwendung ziehen liessen. Besonders



geeignet erschien mir ein Fall von polyneuritischer Psychose bei einem gebildeten Manne, da gerade hier die schweren Störungen der Erinnerung verhältnismässig sehr rein und ohne auffallendere Begleiterscheinungen auf anderen Gebieten des Seelenlebens hervortraten. Die Versuche wurden von Dr. Krauss nach dem von Finzi geübten Verfahren durchgeführt. Zu unserer Ueberraschung ergab sich eine ungemein starke Störung der Auffassung. Obgleich die augenärztliche Untersuchung gar keinen Grund dafür aufzudecken vermochte, erkannte der Kranke nur  $\frac{1}{10}$  der Buchstaben, die Finzi's Versuchspersonen durchschnittlich aufgefasst hatten; zugleich liess sich bei dieser Arbeit durchaus kein Uebungsfortschritt erkennen. Von den wenigen aufgefassten Buchstaben wurde nach Zwischenzeiten bis zu 30" noch ein verhältnismässig grosser Teil wiedergegeben. Die Besserung der Angaben durch Einschieben der Zwischenzeit war viel erheblicher, als bei Gesunden, und sie erreichte ihre Höhe erst nach 30". Diese Thatsache spricht dafür, dass sich bei dem Kranken die wahrgenommenen Eindrücke langsamer als bei den gesunden Versuchspersonen zu voller Deutlichkeit entwickelten. Gerade darin mag vielleicht die starke Störung der unmittelbaren Auffassung wesentlich ihren Grund gehabt haben. Aus früheren Auffassungsversuchen wissen wir, welche bedeutende Rolle für das rasche Erkennen eines Eindrucks die bereitliegenden Erinnerungsbilder früherer gleichartiger Eindrücke spielen, die durch den neuen Reiz wachgerufen werden und nun ihrerseits denselben verstärken, oft auch beeinflussen und verändern. Entwickeln sich diese Erinnerungsbilder langsam und schwertällig, so fällt damit eine wichtige Hilfe beim Auffassungsvorgang fort. Wir würden es unter dieser Annahme verstehen, dass die Auffassung selbst bei unserem Kranken so schlecht ausfiel, dass sich aber die spätere Wiedergabe unverhältnismässig günstiger gestaltete, wenn auch nur ein gewisser Teil der verblässenden Eindrücke durch die allmählich auftauchenden Erinnerungsbilder noch zur klaren Auffassung gebracht werden konnte.

Aber noch ein anderer begleitender Vorgang wird unserem Verständnis durch die erwähnte Annahme vielleicht etwas näher gebracht, das ist das Auftreten von Erinnerungsfälschungen. Je langsamer die Wahrnehmungen sich entwickeln, desto mehr wird für Fehlervorgänge Spielraum sein. In der That zeigt sich bei unserem Kranken, dass der Procentsatz der richtigen Angaben mit wachsender Zwischenzeit rasch sinkt, dass also die Zunahme der Einprägungen in noch höherem Grade, als bei Gesunden, durch das Auftauchen von Erinnerungsfälschungen bewirkt wird. Das ist um so auffallender, als an sich bei der geringen Auffassungsfähigkeit des Kranken das richtige Merken der wenigen erkannten Eindrücke viel leichter sein müsste, als bei Gesunden.

Mit der langsamen Entwicklung der Wahrnehmungen verbindet sich aber ferner bei unserem Kranken ein ungemein rasches Schwinden ihrer Spuren. In einer besonderen Versuchs-

reihe wurde ihm aufgegeben, je zehn deutlich gelesene Wörter nach einer halben bzw. einer viertel Stunde wiederzugeben. Während es einem Gesunden gelang, diese Aufgabe in nahezu allen Fällen richtig zu lösen, ohne dass die verschiedene Länge der Zwischenzeit einen erkennbaren Einfluss ausgeübt hätte, vermochte der Kranke trotz eifriger Bemühungen nach einer Viertelstunde nur noch 38, nach einer halben sogar nur 22 pCt. der gelesenen Worte wiederzugeben. Diese Erfahrung giebt uns einen klaren Begriff von der Schnelligkeit, mit der in solchen Fällen die Wahrnehmungen vergessen werden.

Noch stärker erwiesen sich die Merkstörungen in einigen Fällen von Altersblödsinn, die von Dr. Schneider näher untersucht wurden. Freilich musste hier zu einem viel gröberen Verfahren gegriffen werden. Den Kranken wurden Bilder oder Gegenstände gezeigt, die sie benennen und dann nach verschieden langer Zeit, bis zu einer Minute, nochmals nennen mussten. Hier zeigte sich, dass nur etwa die Hälfte der Angaben richtig ausfiel; in den übrigen Fällen erinnerten sich die Kranken entweder der Eindrücke überhaupt nicht mehr oder sie machten falsche Angaben, die vielfach auch durch aphasische Störungen beeinflusst wurden. Dennoch liess sich darthun, dass mit wachsender Zwischenzeit die Zahl der richtigen Angaben abnahm. Oefters trat mit Verlängerung der Pause über ein bestimmtes Maass hinaus plötzlich eine bedeutende Verschlechterung der Leistung hervor. Dieser Umstand scheint dafür zu sprechen, dass nach einer gewissen Zeit die Deutlichkeit der Erinnerung schnell abnahm. Darauf würde auch die häufig beobachtete grosse Ablenkbarkeit hindeuten, die sogar bis zur Ideenflucht entwickelt war. Gerade als Grundlage dieser Störung aber werden wir höchstwahrscheinlich eine verminderte Dauer der Vorstellungen betrachten dürfen. Auf der anderen Seite liess sich vielfach auch wieder eine langsame Entwicklung der Vorstellungen feststellen. Es kam nicht nur vor, dass anfangs falsch benannte Eindrücke bei der Wiedergabe richtig bezeichnet wurden, sondern namentlich auch in sehr ausgeprägter Weise, dass in einer Reihe von Versuchen auf Befragen nicht der letzte, sondern der vorletzte Eindruck wiedergegeben wurde. Soweit man daraus schliessen kann, scheinen sich die Eindrücke bei diesen Kranken etwa fünf bis sechs Mal so langsam zur vollen Klarheit entwickelt zu haben, wie bei Gesunden, um dann sehr rasch wieder zu verblassen. Aus der grossen Zahl von Auslassungen und Fehlern dürfen wir ferner schliessen, dass nur ein kleiner Teil der Wahrnehmungen überhaupt einigermaßen klare Vorstellungen erweckte. Auch hier könnte die geringe Ansprechbarkeit früherer Erinnerungsbilder, wie sie sich in der langsamen Entwicklung der Wahrnehmungen kund gab, die wesentliche Ursache der Merkstörung gebildet haben. Dafür würde unter anderm auch die eigentümliche Erscheinung des „Klebens“ sprechen, die hier sehr oft beobachtet wurde. Sie

besteht darin, dass die Kranken auf die verschiedensten Eindrücke immer die gleichen Bezeichnungen vorbringen, ohne jede Beziehung zu dem wirklichen Inhalt der Wahrnehmung. Hier findet offenbar der Eindruck selbst keinerlei Widerhall in dem Vorstellungsschatz des Kranken, sondern die Aufforderung des Arztes ruft einfach die Wiederholung einer gerade geläufigen sprachlichen Äusserung hervor. Eine Einprägung des Eindruckes hat gar nicht stattgefunden; wohl aber haftet noch die Erinnerung an die letzte Sprachbewegung.

So unvollkommen und lückenhaft alle diese Erfahrungen auch sind, und so wenig sie ausreichen, uns schon ein klares Bild von den verschiedenen Formen der Merkstörung zu geben, so zeigen sie uns, wie ich glaube, doch, dass diese Fragen dem psychologischen Versuche ohne besondere Schwierigkeiten zugänglich sind und daher weitere Bearbeitung lohnen werden. Schon jetzt haben sie unsere Aufmerksamkeit auf eine bisher völlig unbekannte Gruppe von Störungen gelenkt, auf das vor-schnelle Verblassen und auf die langsame Entwicklung der Wahrnehmungen, die beide die Entstehung von Erinnerungsfälschungen besonders zu begünstigen scheinen. Endlich aber haben wir gesehen, wie sich die ersten Entstehungsbedingungen dieser letzteren Erscheinung schon in den einfachen Wahrnehmungen Gesunder auffinden lassen, und wie wir sie durch künstliche Eingriffe willkürlich beeinflussen können, um so auch in den Ablauf der krankhaften Störungen nähere Einblicke zu gewinnen.

---

(Aus der Kinderklinik am Kgl. Charité-Krankenhaus in Berlin.)

## **Zur Deutung schwerer Krämpfe bei kleinen Kindern.**

Von

Privatdocent Dr. H. FINKELSTEIN.

Die Anregung zu den folgenden Betrachtungen bot die Beobachtung einer kleinen Anzahl eklamptischer Anfälle bei Säuglingen, welche sich von dem gewöhnlichen Verlauf der diesem Alter eigenen Krämpfe durch ihre Schwere und ununterbrochen über Tage fortgesetzte Dauer unterschieden, und welche, trotzdem Verlauf und Begleiterscheinungen der einzelnen Fälle gewisse Differenzen aufwiesen, wohl als abweichende Erscheinungsweise derselben Ursache zu deuten waren. Es handelte sich einerseits um

Kinder, bei denen sich später bleibende Störungen anschlossen, andererseits um solche, bei denen unter rapid steigendem Fieber schliesslich inmitten der Convulsionen bei hyperpyretischen Temperaturen der Tod erfolgte. Wesentlich diese zweite Form bot durch die dabei erhobenen bakteriellen Befunde Neues und soll vorzugsweise erörtert werden.

Derartige hyperpyretische Krämpfe werden am häufigsten bei Keuchhusten gesehen. Ich beziehe mich jedoch nur auf zwei anderweite Beobachtungen, die bis dahin scheinbar wenigstens ganz gesunde Kinder betrafen.

1. Fünfmonatiger, ziemlich kräftiger, grosser Knabe mit geringer Rachitis, wird wegen „Geschwüren“ gebracht. Es finden sich Pusteln und Furunkel, condylomartige Wucherungen am Anus, Coryza (Verdacht auf Lues). Innere Organe und Nervensystem normal. Temperatur am Abend der Aufnahme 36,8°. Vor Mitternacht beginnen plötzlich schwere allgemeine Krämpfe. Temperatur steigt auf 41,7°. Convulsionen dauern mit minimalen, comatösen Intervallen an, später Anfälle von Apnoe, die künstliche Atmung erfordern. Nach 21 stündiger Dauer plötzlich Collaps und Tod. Lumbalpunktion trotz Erreichung des Wirbelkanals (Nachweis bei der Section) erfolglos.

Section. Unwesentliche Befunde der inneren Organe. Andeutung von lymphatischen Hyperplasien. In beiden Femurdiaphysen je ein kleiner, graurötlich verfärbter Herd, der vom Obducenten als beginnende, vielleicht von den Hautfurunkeln ausgehende Osteomyelitis gedeutet wurde. Gehirn zeigt etwas verfleckte Gyri; Arachnoidea zart und hell, keine auffallende Hyperämie, eher Blässe. In den Seitenventrikeln mässig vermehrte klare Flüssigkeit. Hirnsubstanz blass, reichlich durchfeuchtet und auffallend weich.

2. Leidlich genährter, etwas rachitischer, fünfmonatiger Knabe soll seit einer Woche Husten und Stimmritzenkrampf haben. Aufnahmestatus zeigt Tetaniesymptome (Facialisphänomen, Trousseau gesteigerte musculäre Erregbarkeit). Andeutung von Laryngospasmus, zuweilen leichte convulsivische Zuckungen in Gesicht und Gliedern bei vorübergehender Absentia mentis (starrer Blick). Bronchitis. Milztumor. Urin normal. Stuhl leicht dyspeptisch. Am nächsten Tag Fieber bis 38,5°, in der zweiten Nacht Anstieg auf 41,1, unter Diarrhoe und vor allem schweren, kontinuierlichen Krämpfen, die 48 Stunden bis zum Tode anhalten, während die Temperatur trotz Paracentese einer doppelseitigen serösen Otitis auf 42,2 steigt. Kalte Bäder, Narcotica, Blutegel nutzlos. Keine Fontanellenspannung in den Krampfpausen. Lumbalpunktion ergibt spärlich und langsam tropfend 10 cm<sup>3</sup> wasserklaren Liquor ohne vermehrten Eiweissgehalt.

Section. Atelektasen und beginnende Splenisation der Unterlappen, leicht dilatiertes Herz, Injection und geringe Schwellung des Lymphapparates im Darm; sonst kein wesentlicher Befund.

Gehirn zeigt, vielleicht mit etwas geringerer Weichheit, durchaus die bei Fall 1 erwähnten Veränderungen. Aus dem R. Ventrikel waren sofort post mortem durch Punction zwecks Untersuchung 10 cm<sup>3</sup> entleert worden. Trotzdem bei der Autopsie noch vermehrter Inhalt.

Beide Proben der Hirnflüssigkeit, das serös purulente Sekret der Ohren sowie post mortem das Herzblut ergeben Reinculturen eines Diplostreptokokkus, ähnlich dem intestinalen Escherich's (s. unten).

Wie sind solche auffallende Vorkommnisse ursächlich zu deuten? Es ist gewiss nicht angängig, sie kurzweg in die Abtheilung der gewöhnlichen Eklampsien zu stellen und etwa toxische Wirkung vom Darm und Aehnliches anzunehmen. Ausser dem Umstand, dass nichts auf eine solche Aetiologie

Hinweisendes gefunden werden konnte, ist neben der schon erwähnten Dauer die Hyperpyrexie etwas ganz Ungewöhnliches. Bei den gewöhnlichen Krämpfen findet überhaupt keine oder nur eine mässige Temperaturerhebung statt.

Auch die Auffassung als Initialkrampf einer allgemeinen Infektionskrankheit, die besonders an die osteomyelitischen Herde des ersten Falles anknüpfen könnte, würde trotzdem auch da, wie z. B. in einem Influenzafall Leichtenstern's (Nothnagel's Handbuch), die Temperatur sehr hoch sein kann, die excessive Körperwärme und den ungünstigen Ausgang nicht befriedigend erklären, ganz abgesehen davon, dass im zweiten Fall trotz zweitägiger Dauer nichts Bestätigendes gefunden werden konnte. Die beginnende hypostatische Pneumonie wird man kaum heranziehen können. Es wäre auch für diese Art von Grundlage die lange Dauer und Schwere etwas Ungewöhnliches. Man müsste vielleicht noch eine besondere Disposition der Individuen annehmen, die bei dem einen im Status lymphaticus, bei dem andern in der Tetanie zu finden wäre. Es ist dies z. B. für einen ähnlichen Fall von Galatti<sup>1)</sup> geschehen. Ich erinnere daran, dass die Fälle von plötzlichem Tod, die man mit dem Status lymphaticus in Zusammenhang bringt, häufig mit einer nicht unerheblichen praemortalen Temperatursteigerung verbunden sind.

Bei dieser Lage der Dinge muss schliesslich die Möglichkeit einer Hirnaffection selbst in Betracht gezogen werden, die, nach Analogie der bekannten foudroyanten Fälle verlaufend, noch vor Ausbildung greifbarer Veränderungen zum Tode führt. Der Nachweis von Mikroorganismen im zweiten Fall — der erste konnte wegen Ergebnislosigkeit der Punction nicht in dieser Hinsicht untersucht werden — weist den Ideengang noch besonders nach dieser Richtung.

Diese letzte von uns auf Grund der klinischen Erscheinungen und des Bakterienbefundes ausgesprochene Vermutung fand beim Obducenten wenig Gegenliebe. Aber wir erinnern uns, dass, wie schon Eichhorst<sup>2)</sup> ausführt, die Differenz zwischen unzweifelhaften und oft schweren meningitischen Erscheinungen, die am Lebenden zur Annahme einer bedeutsamen Hirnerkrankung führt, und dem überraschenden, geringfügigen Sectionsbefund, der den Anatomen zu seiner ablehnenden Haltung veranlasst, geradezu charakteristisch ist für diejenigen Affectionen, die als Meningitis serosa bezeichnet werden. Theoretisch erheben sich der Auffassung unserer Fälle als entzündliche Vorgänge jedenfalls keine Schwierigkeiten. Man kann sich vorstellen — und speciell für die Pneumokokkenmeningitis hat das Grasset<sup>3)</sup> erörtert — dass die Reaction auf meningeale Infection in jedem

1) Wiener med. Blätter, 1896, No. 50.

2) Handbuch, III Aufl.

3) Sem. médic. 7. März 1894.

Fall die Stadien der Circulationsveränderungen und leichten Durchfeuchtung, des entzündlichen Oedems, des weiteren der Ansammlung zunächst serösen, später seropurulenten und zuletzt rein eitrigen Exsudates durchmacht, und dass bei langsamer Entwicklung und frühem Tod die Autopsie die Hirnhäute in einem dieser Vorstadien antrifft. Andererseits ist es nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr anzuzweifeln, dass nicht jedesmal alle diese Phasen durchlaufen werden, und dass die pathologischen Veränderungen auf jeder Stufe stehen bleiben können. Damit ist die selbständige Berechtigung des Begriffes der Meningitis serosa begründet.

Für das allererste Stadium, welches die skizzierten zwei Fälle darstellen würden, finde ich selbst bei sehr strenger Auswahl und Verwerfung auch nur um ein wenig stärker ausgebildeter Veränderungen, z. B. solcher mit reichlicher Flüssigkeit in den Piamaschen, eine kleine Anzahl von Parallelen in der Litteratur, denen competente Autoren die gleiche Deutung gegeben haben. Und auch darüber hinaus giebt es einige Beobachtungen, welche zeigen, dass selbst wochenlang bestehende energische Hirnsymptome von keinen weiteren Veränderungen als diesen rudimentären begleitet sind.

Zunächst die den unseren im schnellen Verlauf entsprechenden Fälle<sup>1)</sup>.

Billroth beschreibt zwei Kranke (5 und 16 Jahre), die wenige Stunden nach Eintritt von Fieber und Convulsionen im Anschluss an operative Eingriffe verstarben. Die Section ergibt beide Mal ein weiches, feuchtes Gehirn mit etwas vermehrtem Ventrikelinhalt. Billroth's Deutung als entzündlicher seröser Process wird von Huguenin und Boenninghaus anerkannt, von Seitz unentschieden gelassen.

Huguenin's Fall verlief im Anschluss an Pericarditis purulenta (25-jährige Frau) innerhalb 12 Stunden tödtlich mit Krämpfen, Pulsirregularität, Zwangsstellung der Augen, zuletzt Coma. Section: Leere Subarachnoidealräume, Hirn anämisch, ödematös, in den Ventrikeln 30 gr. Serum. Deutung schwankt zwischen urämischem Oedem (Pat. litt an Morbus Brightii chron.) und metastatischer Meningitis. Von Boenninghaus als Encephalitis et Meningitis ventricularis aufgefasst.

Schultze berichtet über ein 24-jähriges Mädchen, das innerhalb drei Tagen im Laufe eines Typhus unter Erbrechen, Zuckungen, Nackenstarre, Opisthotonus, Sopor zu Grunde ging. Section: Weiche Hirnhäute normal, Kleinhirn, Pons, Medulla auffallend weich, Grosshirn fester, sehr feucht. Seitenventrikel mässig feucht mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch, Pia hyperämisch, gleich den perivascularären Räumen im Gehirn mit Rundzellen durchsetzt, ebenso Substanz der Medulla oblongata, deren Pia und perivascularäre Räume. Deutung als Meningoencephalitis serosa acuta.

Seitz<sup>2)</sup>: dreijähriges Kind, erkrankt acut mit Convulsionen, Tod mit Hyperpyrexie (41.6°) nach 24 Stunden. Gehirn blutreich, an der Spitze des Schläfenlappens eine kleine Hämorrhagie. Sonst kein Organbefund. In der Lunge reichlich, in Niere, Leber und Gehirn spärlich virulente Streptokokken und Staphyloglossus albus.

<sup>1)</sup> Citirt nach Boenninghaus, die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

<sup>2)</sup> Correspondenzblatt f. Aerzte, 1900, No. 45.

Von protrahierten Verläufen führe ich der sicheren Beurteilung wegen nur obducierte Fälle an. In dieser Beschränkung finde ich in der Litteratur nur den Fall von Seitz<sup>1)</sup>.

Säugling, erkrankt mit allen Symptomen einer Meningitis, die 2½ Wochen bis zum Tode andauern. Gehirnsection negativ. Abimpfung ergibt sehr spärlich *Bacterium coli*.

Hierzu füge ich zwei und bei Hinzurechnung eines geheilten jedenfalls hier einschlägigen Falles drei eigene Beobachtungen an Säuglingen.

3. Ein dreimonatiger Knabe P. soll seit 3 Wochen Husten und Schnupfen und vor etwa 4 Wochen einmal Krämpfe gehabt haben. Er wird wegen grosser Unruhe gebracht. (6. Juni 1899.) Das Kind bietet neben unwesentlichen sonstigen Befunden der inneren Organe das typische Bild der Cerebrospinalmeningitis: Nackenstarre, Opisthotonus, Hyperästhesie, Benommenheit, Extremitätenspasmen, häufig convulsivische Zuckungen in Gesicht und Gliedern, Druck auf beide Tragi empfindlich. Beiderseits Otitis media sero-purulenta, nach deren Paracentese keine Besserung der Hirnsymptome. Unter Schwankungen der Symptome, die jedoch nie völlig verschwinden, häufig aber exacerbieren, mit gelegentlichen ein- bis zweitägigen Fiebererhebungen (bis 39°), mehrfach auch allgemeinen Krämpfen und Erbrechen, dauert der Zustand 5 Wochen (10. Juli). Niemals Vorwölbung, dagegen wohl vermehrte Spannung der Fontanelle. Am 10. Juli wiederum Fieber, sichtliche Exacerbation, Erbrechen. 11. Juli langdauernde Krämpfe, 40,3°, Exitus.

Section: Blasses, ziemlich weiches Gehirn, sichtlich feuchter als normal. Mässige Erweiterung der mit klarem Liquor gefüllten Ventrikel. Im Rückenmark nichts Bemerkenswerthes. Im Felsenbein beiderseits Antrum- und Paukenhöhleneriterung, sonst Intactheit. Geringe Bronchitis. Im übrigen kein Befund.

Mehrfache Lumbalpunktion intra vitam lieferte sehr langsam und unter minimalem Druck völlig klare Flüssigkeit, deren Eiweissgehalt nicht vermehrt war. Dieselbe ergab bei der Cultur ausschliesslich dieselben Streptokokken, wie in dem früher erwähnten Fall; auch direct waren sie im Präparat ganz vereinzelt bei subtiler Durchsichtung zu sehen. Dieselben im seropurulenten Sekret der Paukenhöhle.

4. Fünfmonatiger Knabe N. mit ungenügender Anamnese. Mässige Rachitis, Magerkeit, Pat. liegt fiebernd (40°) in leicht benommenem Zustand. Ausserordentlich auffallender Opisthotonus, Nackenstarre, dauernde Streckspasmen der Extremitäten, zuweilen leichte Zuckungen in ihnen und im Facialisgebiet. Keine Hyperästhesie. Sehnenreflexe nicht gesteigert, zuweilen fliegende Rötung. Pupillen reagieren normal. Im Verlauf andauernde Continua zwischen 40 und 39°, vom 5. Tag an auch Remissionen zur Norm mit abendlichem Wiederanstieg, jetzt unter 39° bleibend. Zuweilen leichte Contracturen. Niemals allgemeine Krämpfe. Beiderseits Ohreiterung. Keine Pulsirregularitäten, Fontanelle nicht vorgewölbt, meist straff gespannt. Stühle anfänglich normal, später Durchfall. Tod am 13. Tag nach der Aufnahme.

Section. Innere Organe sehr blass, sonst ohne besondere Befunde. Gehirn genau wie oben.

Die wiederholte Lumbalpunktion hatte eine ganz leicht getrübbte Flüssigkeit ergeben von sichtlich vermehrtem Eiweissgehalt (Kochprobe), die bei langem Centrifugieren ein kleines, aus Leukocyten bestehendes Sediment absetzte. Mikroskopisch ziemlich viel plumpe, an den Enden zugespitzte Stäbchen und Kokken, z. T. intracellulär. Auf Agar erfolgte kein Wachstum.

5. Einen weiteren Fall habe ich anderen Orts schon mitgeteilt<sup>2)</sup>. Der dreimonatige Knabe wird wegen Krämpfen gebracht, die auch im

<sup>1)</sup> Ibid. 1895, No. 1415.

<sup>2)</sup> Charité Annalen, XXIII.

Krankenhaus bei 40° Fieber ununterbrochen andauern. Keine Vorwölbung der Fontanelle. Paracentese einer rechtsseitigen Otitis media leitet schnelle und bleibende Heilung ein. Der unter minimalem Druck tropfende Liquor cerebrospinalis enthält gleich dem Ohreiter virulente Pneumokokken. Kein Fontanellenphänomen.

Ich resumiere: Es wurde eine kleine Anzahl von Erkrankungsformen beobachtet, bei denen in kürzerer oder längerer Dauer unter Fieber Hirnerscheinungen, die typisch auf Meningitis hinweisen — Krämpfe, Nackenstarre, Hyperästhesie, Opisthotonus etc. — auftreten, während die Section nur geringe Durchfeuchtung, Weichheit und kleinen Ventrikelerguss, nachweist. Es besteht somit keine eigentliche Meningitis serosa, sondern höchstens eine geringgradige ödematöse Durchtränkung. Damit steht im Einklang, dass die Fontanelle, wenn noch offen, nicht hervorgewölbt, auch nicht auffallend gespannt ist und dass die Lumbalpunktion<sup>1)</sup> keinerlei Anzeichen von erhöhtem Druck ankündigt. Der Liquor selbst ist in der Mehrzahl der Fälle klar und eiweissarm, ausnahmsweise enthält er spärliche Eiterzellen und vermehrtes Eiweiss.

Dass diese Veränderungen als entzündliche zu deuten sind, dafür bietet sich eine Stütze in der Thatsache, dass auch die makroskopisch unveränderten Hirnhäute dennoch der Sitz zelliger Infiltration sein können. Leider liegen hier nur sehr wenige Untersuchungen vor; so besonders der oben erwähnte Fall von Schultze und ein weiterer von Huguenin<sup>2)</sup> (Eiterzellen in unserm vierten Fall!).

Man kann — wie erwähnt — die anatomischen Bilder gewiss kaum schon als Meningitis serosa bezeichnen; allenfalls ist Subsumierung unter das entzündliche Hirnödem, und zwar ein geringgradiges, erlaubt. Man steht eben, wie Schultze treffend sagt, vor einer Meningitis ohne Meningitis. Der auffallende Gegensatz zwischen klinischen und anatomischen Thatsachen erinnert an das Verhalten eines anderen Organs, welches als anatomisches Substrat stürmischer Symptome nichts oder fast nichts von krankhaften Veränderungen am Gewebe erkennen lässt: des Darms, wie das Heubner<sup>3)</sup> in seinen bekannten Studien geschildert hat. Und wie sich dort die Auffassung von der Seite der eigentlichen Entzündung hinweg der einer toxischen Reizung durch in der umspülenden Flüssigkeit enthaltener Stoffe zuneigt, so wird man auch hier zu ähnlichen Betrachtungen gedrängt.

Dem ganzen klinischen Verlauf nach mit seinem absolut meningitischen Gesicht tritt die Idee einer Wirkung von im Blut circulierenden Toxinen zurück gegenüber der einer local im

<sup>1)</sup> Directe Druckmessung wurde nicht vorgenommen wegen der geringen Quantitäten, die behufs bakteriologischer Untersuchung vor jeder Gefahr der Verunreinigung, wie sie längere Manipulationen mit sich bringen, geschützt werden sollten.

<sup>2)</sup> Ziemssen's Handbuch, XI, I, S. 463.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. klin. Med., 29.



Liquor cerebrospinalis enthaltenen Schädlichkeit. Wohl als der erste hat Seitz zu wiederholten Malen<sup>1)</sup> dieser Meinung Worte verliehen und reichliche Belege beizubringen gestrebt.

Bei der Suche nach der Herkunft der hirnerregenden Stoffe gewinnt nun der in obigen Fällen gelieferte Bakteriennachweis erhöhtes Interesse und es ist zu untersuchen, inwieweit derselbe als Stütze der vorgetragenen Deutung verwertet werden darf.

Wie verhält es sich mit unserer Kenntnis von der Gegenwart von Bakterien im Cerebrospinalraum und mit der Congruenz zwischen dieser und Gehirnsymptomen, ohne dass eine eigentliche Meningitis besteht?

Lesné<sup>2)</sup> fand bei einem siebenmonatigen Säugling mit Furunculose bei wiederholter Ventrikelpunction, ebenso im Sinus longitudinalis und im Eiter einer begleitenden Otitis, nach dem Tode im Blut *Staphylococcus albus*. Liquor klar. Hirnerscheinungen: Fontanellenspannung, Nackenstarre. Section: Keine Meningitis.

Lévy<sup>3)</sup>: Drei Fälle von Streptokokkenbefund bei Erysipel. Keine Erscheinungen im Leben. Section: Congestion und Oedem der Hirnhäute.

Pfaundler<sup>4)</sup>: In 21 Fällen von chronischem Spitalsmarasmus der Säuglinge, welche er geneigt ist, als chronische Sepsis zu deuten, finden sich 17 mal Kokken-Staphylokokkus, Streptokokken aus der Gruppe der *Str. intestinalis* Escherichs. Keine detaillierte Beschreibung des klinischen Verhaltens: „frei von meningitischen Zügen (Nackenstarre, Opisthotonus, Tremor, Extremitätenspasmen) ist das Bild der Krankheit nicht.“

Seitz<sup>5)</sup>: Erysipel von inficierter Stirnwunde mit meningitischen Erscheinungen. Streptokokkennachweis in den Meningen. In einer Reihe anderer Fälle spärliche Culturen von *Bact. coli*, auch gemischt mit anderen Bakterien. Mehrere nur durch Delirien und Coma charakterisierte Beobachtungen in Anschluss an Peritonitis und Enteritis mit Colibefund schalte ich für unseren Zweck aus<sup>6)</sup>.

Verf.: Subchronische Osteomyelitis bei siebenmonatigem Kind mit beiderseitiger Glaskörpervereiterung: Lumbalpunction und Blut intra vitam ergiebt Kokken aus der Staphylokokkengruppe, stets dieselbe Vergesellschaftung. Heilung. Keine Hirnerscheinungen ausser Sopor und Unruhe.

Zwei Fälle von wochenlang dauerndem Opisthotonus und Nackenstarre bei chronisch dyspeptischen Kindern. Coryza und Otitis purulenta. Beide Male Streptokokken aus der Gruppe des *intestinalis*. Heilung.

In 25 Fällen von Hydroceph. chronicus fand Pfaundler, in 12 desgl. ich selbst sterilen Liquor.

Fünf weitere Controluntersuchungen teils bei gewöhnlichen Krämpfen, teils bei darmkranken Säuglingen verliefen gleichfalls negativ. Nur einmal in einem Röhrchen xeroseartige Stäbchen (Verunreinigung?)

Selbst wenn — um auch denjenigen zu genügen, für die der Befund des *Bacterium coli* mit postmortalen Invasion identisch ist — man sich auf den Nachweis der Mikroorganismen von weniger umstrittener pathogener Qualität bezieht, bleibt noch genügend Material, um die Thatsache als gesichert zu betrachten,

1) l. c. und Virchow's Archiv 150.

2) Rév. mens. d. malad. de l'enfance, Juni 1898.

3) Bull. d. l. Soc. anatomique oct. 1896.

4) Physiolog. etc. über Lumbalpunct. b. Kindern. Wien 1899.

5) l. c.

6) Einige bei Neurath (Sammelref. üb. Lumbalpunct. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I) angeführten Fälle von Jemma Caillé, Gaibissi waren mir im Original nicht zugänglich.

dass ohne eigentliche Meningitis die Cerebrospinalflüssigkeit der Sitz von Bakterien sein kann, die in anderen Fällen als Erreger eitriger Hirnhautentzündung anerkannt werden. Hierzu könnte man die noch monatelang nach abgelaufenen Erscheinungen festgestellte Anwesenheit der Meningokokken<sup>1)</sup> als weitere Stütze anführen. In einem, wie es scheint, nur kleinen Bruchteil der Fälle verläuft diese Ansiedelung latent oder wird verdeckt von den Symptomen, welche die Grundkrankheit erzeugen. Bei der Mehrzahl aber sind meningitische Züge erkennbar, die sich von geringer Andeutung (Nackenstarre, Spasmen) bis zum vollen Bild der Meningitis abstufen können.

Ich glaube, dass kein gewichtiger Gegengrund gefunden werden kann, der gegen die Existenz eines causalen Zusammenhangs zwischen Bakterienanwesenheit und Hirnsymptomen verwertbar ist.

Die Verschiedenheit, ja das Fehlen der klinischen Zeichen von Hirnreizung wird verständlich, wenn man bedenkt, dass auch voll ausgebildete eitrige Meningitis symptomlos verlaufen kann.

Rasch<sup>2)</sup> führt zwei derartige Fälle otogener Meningitis an. E. Fränkel<sup>3)</sup>: Fälle von Influenza- und Pneumokokkenmeningitis, beide bei kleinen Kindern. Nach Netter<sup>4)</sup> verläuft die Hälfte aller Pneumokokkenmeningitiden symptomlos. Ich selbst sah ausgedehnte Convexitätsmeningitis bei einem zweijährigen Kind als überraschende Aufklärung eines nur durch septicämische Erscheinungen gekennzeichneten Verlaufes.

Vielleicht sind hier Virulenzverschiedenheiten, vielleicht quantitative Verhältnisse im Spiel. Thatsache ist wenigstens in den meisten der von mir beobachteten Fälle die Spärlichkeit der Mikroben und selbst bei mikroskopisch nachweisbarer grösserer Menge die Schwierigkeit der Uebertragung auf künstliche Nährböden, ähnlich wie dies auf unserer Klinik für bezeichnend für den Meningococcus intracellularis gehalten wird. Die positiven Ergebnisse verdanken wir vielleicht wesentlich der bei uns gebräuchlichen Methode: Einbringung reichlicher Liquormengen in Agarröhrchen, Aufenthalt im Brutschrank mit täglichem Ueberfliessenlassen der schräg erstarrten Fläche durch Neigen des Glases. Es bestand auch in meinen Fällen ein Parallelismus zwischen Stärke der Symptome und der Wahrscheinlichkeit, in jedem Tropfen und bei jeder Untersuchung Resultate zu erhalten.

Es ist auch möglich, dass die Qualität der gefundenen Kokken von Bedeutung ist. Die jetzt mehrfach festgestellten eigenartigen Streptokokken besitzen, soweit bis jetzt geurteilt werden kann, nur geringe pyogene Eigenschaften. Die anderen Processen, in denen sie gefunden wurden, gingen, falls

1) Vergl. z. B. Verf. Charitéannalen XXIII.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. 37.

3) Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh. 27.

4) Archiv génér. de méd. 1837.

keine Mischinfection vorlag, über eine seröse Entzündung nicht hinaus. Es handelte sich um Otitis media, um katarrhalisch-hämorrhagische Lungenherde.

Diese Streptokokken gehören der von Escherich<sup>1)</sup> aufgestellten Gruppe des durch Teilung in der Längsachse, ähnlich dem *Gonococcus*, ausgezeichneten, in Diplo- und kurzen Kettenformen wachsenden *Streptococcus intestinalis* an, wachsen auf Agar in feinsten, oft confluierenden runden Tröpfchen, besser in Zucker- als in gewöhnlicher Bouillon und hier mit diffuser Trübung und haben uns keine Tierpathogenität gezeigt. Verwechslung mit Pneumokokken ist möglich und gewiss oft vorgekommen.

Schliesslich gilt auch hier die Erkenntnis, dass zur Entstehung von Krankheit es noch weiterer Bedingungen bedarf, als einzig der Anwesenheit des pathogenen Bakteriums, dass der Mechanismus der Infection, die Gegenwart zur Bakterienansiedlung geeigneter Substrate, feinere schon bestehende Läsionen, Circulation und sonstige Störungen hier ebenso ins Gewicht fallen, wie das z. B. nach chirurgischen Erfahrungen für das Peritoneum seit langem bekannt ist.

Die Pathogenese des Vorgangs dürfte somit in Einklang mit der von Seitz ausgesprochenen Meinung darauf hinauslaufen, dass die Gegenwart pathogener Bakterien im Spinalraum, ohne zu eigentlicher Meningitis zu führen, durch toxische Reizung mehr oder weniger schwere Hirnsymptome hervorrufen kann.

Nach allem ist es meines Erachtens erlaubt, die Fälle hyperpyretischer Krämpfe, von deren Betrachtung der Ausgang genommen wurde, als symptomatischen Ausdruck eines sehr acut verlaufenden, infectiös-entzündlichen Hirnödems zu deuten<sup>2)</sup> und die excessive Temperaturhöhe als centrales Symptom aufzufassen. In welcher Ausdehnung auch weiterhin derartige Anschauungen für die Erklärung mancher Hirnerscheinungen, die bis jetzt als „pseudomeningitische“ bezeichnet wurden, für manche Fälle von Pseudotetanus<sup>3)</sup> u. a. sich als berechtigt erweisen lassen werden, steht dahin. Anzeigen in dieser Beziehung liegen bereits vor. So hat z. B. Lioni<sup>4)</sup> gewisse Veränderungen (Gefässdegenerationen, mikroskopische

<sup>1)</sup> Jahrb. f. Kinderheilk., 49.

<sup>2)</sup> Eine willkommene Bestätigung findet diese Auffassung durch einen jüngst auf der Heubner'schen Klinik beobachteten Fall, der ebenfalls mit hyperpyretischen, (42<sup>0</sup>) mehrere Tage andauernden Krämpfen erkrankte, an die sich ein ca. 16 Tage langes, typisch cerebrospinalmeningitisches Bild schwerster Art anschloss. In der Punctionsflüssigkeit *Meningococcus intracellularis*! Section: nur mässige ödematöse Durchfeuchtung und Ventrikelerguss. Der auch in anderer Beziehung hochinteressante Fall wird ausführlich von Dr. Salge veröffentlicht werden. Ebenso ein Fall von Dehler. (Festschrift zur Feier des 50j. Besteh. d. phys. med. Ges. Würzburg, 1899.) 36 Stunden Krämpfe, Temp. 43<sup>0</sup>. Später Hydrocephalus, Besserung durch Operation, nach 3½ Mon. plötzlich Koma, Tod. Section ergibt Relicte einer Meningitis serosa!

<sup>3)</sup> z. B. die mit eintretender Otorrhoe verschwindenden, wie der Fall von Guinon. Rev. mens. d. malad. de l'enfance, Nov. 1899.

<sup>4)</sup> Ref., Rev. d. malad. de l'enfance, 1898, S. 416.

Blutextravasate, Anomalien der Ganglienzellen) bei an Bronchopneumonie mit Andeutung cerebraler Symptome verstorbenen Kindern auf Grund ihres nur herdförmigen, nicht diffusen Auftretens nicht als Producte circulirender Toxine, sondern als solche local wirkender Bakterien zu erklären versucht.

In Zusammenhang mit dem Vorstehenden sei kurz darauf hingewiesen, dass auch bei der Meningitis serosa, von der Quincke<sup>1)</sup> sagt, dass Infection durch Mikroorganismen den allermeisten Fällen nicht zu Grunde liegt, heute neben vielen negativen doch auch eine ganze Anzahl von zuverlässigen bacteriellen Befunden vorliegen, Typhusbacillen<sup>2)</sup>, Pneumokokken<sup>3)</sup>, Streptokokken<sup>4)</sup> (gleich den unseren?), Staphylokokken<sup>5)</sup>. Letztere fand auch ich selbst bei wiederholter Punction — auch mikroskopisch intracellulär im minimalen eitrigen Bodensatz — bei einem unter dem Typus der Cerebrospinalmeningitis verlaufenden und nach ca. vierwöchiger Dauer in dauernde Genesung ausgehenden Fall eines achtmonatigen Mädchens. Hierzu kommt noch der Meningokokkus intracellularis (Salge). Das häufig negative Ergebnis ist vielleicht darin begründet, dass die Wachstumsenergie der in diesen Fällen vorhandenen Keime den künstlichen Nährböden gegenüber eine recht geringe ist, und dass sie zumeist an Zahl ausserordentlich spärlich in dem Fluidum vorhanden zu sein scheinen. Es hat somit die Cultivierung sowohl wie der mikroskopische Nachweis recht oft Schwierigkeiten, auf die von verschiedenen Seiten<sup>6)</sup> hingewiesen wurde und es sind sämtliche Methoden (directer Verimpfung auf Tiere verschiedener Gattung, verschiedene Nährböden (Blutagar für eventuelle Influenza!) und Anreicherungsverfahren heranzuziehen.

Uebrigens betreffen alle diese Befunde acute Fälle mit vorwiegend corticaler Verbreitung der entzündlichen Veränderung. Inwieweit es auf den angegebenen Weg gelingen wird, auch bei den chronischen Verläufen und vorherrschender Meningitis ventricularis positive Resultate zu erlangen, bleibt abzuwarten. Unter den citirten finden sich jedenfalls auch einige Formen mit erheblicher Ventrikelbeteiligung (z. B. bei Haushalter und Thiry). Für die von vornherein chronischen Verläufe ist jedenfalls eine andere Lage der Dinge recht wahrscheinlich.

Die zweite Gruppe langdauernder Krämpfe, die ich zum Schluss in Kürze erwähnen will, reiht sich in besser gekannte und durch mehrfache Publicationen<sup>7)</sup> gewürdigte Zustände ein.

<sup>1)</sup> Volkmann's Vorträge No. 67, 1893.

<sup>2)</sup> Tictine, Arch. de méd. expér. 1894.

<sup>3)</sup> Lévy, Arch. de méd. expér. 1897. Haushalter und Thiry, Revue de méd. 1897.

<sup>4)</sup> Nobécourt et Delestre, Ann. de méd. et chir. infant. 15. April 1900.

<sup>5)</sup> Mya, Sul valore diagnostico e curat. della puntur. lomb., Settimana 1897.

<sup>6)</sup> Lévy, l. c. Pfuhl u. Walter, Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 6 u. 7.

<sup>7)</sup> Astros, Les hydrocéphalies, Paris 1898.

Ich spreche von ihnen wesentlich des differentialdiagnostischen Interesses wegen: Sie treten gleichzeitig mit Darmerscheinungen oder in deren Verlauf hervor und lenken so zunächst die Vermutung auf enterogene, functionelle Eklampsie. Das geschieht um so eher, als — wie in den angefügten Fällen ersichtlich — weitere Symptome meningealer Natur ausser den Krämpfen und allenfalls solchen Erscheinungen, die wir häufig im Gefolge ernsterer Darmstörungen der Säuglinge sehen, (Tremor, Spasmen), sich nicht geltend zu machen pflegen. Auch die Spannung der Fontanelle ist lange Zeit nicht zu constatieren. Dennoch handelt es sich um Meningitis serosa und zwar vorwiegend um ventriculäre. Das beweist bei den tödtlich endenden Fällen die Section, bei den heilenden der nach Wochen sich ausbildende Hydrocephalus. Die angefügten zwei Fälle, denen die Litteratur manche andere an die Seite stellen kann, sind Paradigmata. Wir haben in ihnen die mildere und protrahierte Form derselben Erkrankung zusehen, die in stürmischer Attacke zu den meist tödtlichen, hyperpyretischen Krämpfen führt.

6. Kind, Fritz S., von gesunden Eltern und seit Geburt von mir öfters gesehen, künstlich ernährt, erkrankt im Beginn des vierten Lebensmonates plötzlich nach mehrtägigen, dyspeptischen Verdauungsstörungen mit typischen eklamptischen Anfällen und Laryngospasmus, die trotz aller therapeutischen Massnahmen unter Fieber bis 38.5°, einmal 39°, dreimal 24 Stunden fort ununterbrochen andauern. Die nächste Woche verläuft unter Verbleib der Darmstörungen mit Ausnahme gelegentlicher Zuckungen frei von Krämpfen, auch keine sonstigen Hirnerscheinungen. Dann wiederum drei Tage und Nächte lang schwere eklamptische Anfälle; unterdessen Verschlimmerung des Darmkatarrhs und des Allgemeinzustandes; schliesslich bestehen Fieber, grünschleimige, wässerige Entleerungen ohne eigentliche Eiterbeimengung, Collaps, Sopor, von Hirnerscheinungen in der Zeit nach den Krämpfen nur solche, wie sie auch sonst bei schweren Darmaffectionen vorzukommen pflegen (Spasmen, Tremor, Rigidität). Wider Erwarten tritt Erholung und völlige Heilung ein. Drei Monate nach Ablauf des Leidens erscheint das Kind wiederum, nunmehr mit schwerer Thorax- und Schädelrachitis und ganz auffallend vergrössertem Kopf (47 cm Umfang), der nicht aufrecht gehalten werden kann; Fontanelle weit offen, gespannt, vorgewölbt. Nach einem weiteren halben Jahre ist der unförmige Kopf noch weiter gewachsen (49 cm). Die Fontanelle kinderhandteller-gross. Im Alter von vier Jahren ist das Kind, das erst mit drei Jahren gehen lernte, geistig sehr rege; Schädel noch auffallend gross, hoch und brachycephal, Umfang 49. Parese des R. Abducens, sonst keine Folgen.

7. Der 6½ monatige Knabe H. erkrankte ganz acut in der Nacht vom 1. zum 2. Januar 1899 mit Fieber (39°), Krämpfen, wildem Geschrei, dazu trat bald Stimmritzenkrampf, der früher nicht vorhanden war. Bei der Aufnahme am 5. Januar — bis dahin hatten die Krämpfe angehalten, — besteht Sopor mit Zuckungen, abwechselnd mit allgemeinen eklamptischen Anfällen. Im Intervall auch deutliche Tetaniesymptome: Gesteigerte muskuläre Erregbarkeit, Trousseau's und Facialisphänomen, Stimmritzenkrampf. Häufig fliegende, fleckige Röte. Keine sonstigen Hirnsymptome, keine Nackenstarre; Fontanelle nicht vorgewölbt und nicht auffällig gespannt, Puls 108, etwas unregelmässig. Es besteht grüner, schleimigkatarrhalischer Stuhl und zeitweise Erbrechen. Der übrige Befund belanglos. Die Lumbalpunktion bleibt trotz dreimaliger sicherer Erreichung der Markhöhle erfolglos. Ohren normal. Dauernd Fieber zwischen 38 und 39°.

Unter Andauer der Krämpfe, Steigen der Pulsfrequenz, schliesslich besonders tonischen Krämpfen der Atmungsmuskulatur geht Pat. in einem Anfall von Apnoe am 8. Januar zu Grunde.

Section: Hirn und Meningen enorm hyperämisch, vielfach entlang der Gefässe deutliche Trübung; in den Piamaschen leicht getrübbtes Exsudat. Gyri abgeplattet, Substanz durchfeuchtet, weich, aber nicht zerfliessend. Vierter Ventrikel deutlich erweitert, enthält leicht getrübbte Flüssigkeit, die übrigen Ventrikel nur wenig erweitert mit spärlichem Inhalt. Plexus blutreich. Brustorgane ohne besondere Veränderungen, Darm mit ganz geringer Injection und Schwellung des Lymphapparates, Nieren mit geringer trüber Schwellung.

Derartige Fälle sind meines Erachtens häufiger, als aus der Litteratur hervorgeht, und werden wohl oft nicht richtig erkannt. Für den Praktiker ist es jedenfalls von Wert, wieder einmal bestätigt zu finden, dass langdauernde Krämpfe sich wohl immer mit der Annahme einer relativ harmlosen functionellen Eklampsie nicht vereinigen lassen und ferner, dass die Abwesenheit des Fontanellensymptomes noch nicht erlaubt, eine meningitische Ursache der Convulsionen auszuschliessen.

---

## Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen.

Nach den Ergebnissen der combinirten Degenerationsmethode

von

Dr. OSKAR KOHNSTAMM

in Königstein i. Taun.

(Hierzu Tafel VI.)

### § 1. Methode.

„Hat irgendwo im Centralnervensystem eine Continuitätstrennung stattgefunden, so gehört im Frühstadium zu jeder in Marchi-Waller'scher Degeneration begriffenen Faser auf der einen Seite der Läsion eine in Nissl-Degeneration begriffene Ursprungszelle auf der anderen Seite der Läsion.“ Dieser Satz begründet die combinirte Degenerationsmethode, die zu mancherlei neuen Resultaten führt (44). Beide Degenerationen können als obligate Neurondegenerationen bezeichnet werden. Die Nissl'sche Degenerationsmethode, die bisher mit vielem Erfolg zur Bestimmung der Ursprungskerne peripherer motorischer Nerven verwandt wurde, hat sich als ebenso geeignet erwiesen, auch die Ursprungskerne intracentraler Neurone darzustellen.

Während über die Richtigkeit des Grundsatzes der combinirten Degenerationsmethode innerhalb seiner Grenzen kein Zweifel besteht, sind wir immer noch unvollkommen unterrichtet,

unter welchen Umständen und in welchem Masse Nissl-Degeneration im Frühstadium ausserhalb der Grenzen der Neurone und Marchi-Degeneration über den Rahmen des Waller'schen Gesetzes hinaus vorkommt. Nach Operation am neugeborenen Tier (Gudden's Methode) kommt sicher ausser der obligaten Neurondegeneration retrograde (cellulipetale) Faserdegeneration und indirecte (transneurale) Zell- und Faserdegeneration zur Beobachtung. Zur Umgrenzung der kombinierten Degenerationsmethode muss die Frage gestellt werden: kommt im Frühstadium retrograde Marchi-Degeneration und indirecte (transneurale) Nissl-Degeneration vor? In unserem kritischen Referat über diesen Gegenstand (43) standen wir unter dem Eindruck der früher von v. Gehuchten (24) vertretenen Anschauung, dass die frühzeitige Degeneration sensibler Endkerne eine gesetzmässige Folge der Verletzung der peripheriwärts anstossenden Neurone sei (dorsaler Vagus Kern, Acusticus Kern). Marinesco (56) hingegen schloss gerade aus der Degeneration des dorsalen Vagus kernes nach Vagotomie auf die motorische Natur desselben.<sup>1)</sup> Inzwischen hat auf Grund wichtiger Silberbilder v. Gehuchten (25) diese Anschauung im wesentlichen acceptiert und auch seine den Acusticus betreffende Angabe als irrtümlich zurückgezogen. Somit wäre kein Grund, an der Eindeutigkeit der Nissl-Degeneration zu zweifeln, wenn nicht die Befunde Warrington's (90) noch der Aufklärung harften, der nach Durchschneidung hinterer Lumbalwurzeln Nissl-Degeneration „motorischer Zellen“ der protero-externen Gruppe beobachtete. Da es bei Säugtieren keine centrifugalen Hinterwurzelneurone giebt [Sherrington] (82), so könnte diese Degeneration nur eine transneurale sein. Wir haben daher nach unseren hohen Rückenmarksdurchschneidungen eifrig darauf gefahndet, ob wir in notorischen sensiblen Endkernen, wie den Hinterstrangkernen, (transneurale) Nissl-Degeneration fänden, aber stets mit negativem Erfolg. Allerdings wurden einzelne degenerierte Zellen von der Structur der Reticulariszellen in dem räumlichen Bezirk der nucl. cuneati vorgefunden. Doch waren sie nichts anderes, als medialwärts detachierte Reticulariszellen, zu deren Masse eine ununterbrochene Brücke hinführte. Die Zellen der Hinterstrangkern waren intact. Wenn wir also nur die Verletzungen des Centralorgans ins Auge fassen, so können wir an der ausschliesslichen Gültigkeit der obigen Formulierung wenigstens für das Kaninchen festhalten.

Wir haben oberhalb der Verletzung die Nissl-Degeneration (reactive Tigrölyse) nur an solchen Elementen beobachtet, die den motorischen Vorderwurzelzellen gleich oder sehr ähnlich ge-

<sup>1)</sup> Anm. bei der Correctur. Von der nicht sensiblen Natur des dorsalen Vagus kernes haben auch wir uns neuerdings durch den Nachweis überzeugt, dass nach Vagusdurchschneidung (central vom gangl. jugul. vagi) die centripetal degenerierenden Fasern nicht am dorsalen Vagus kern, sondern am Kern des Solitär bündels endigten.

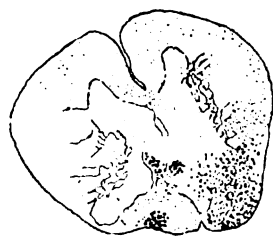


Fig. 1.

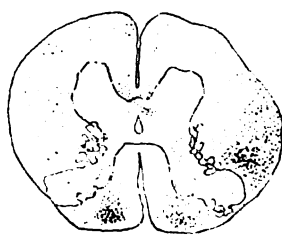


Fig. 2.

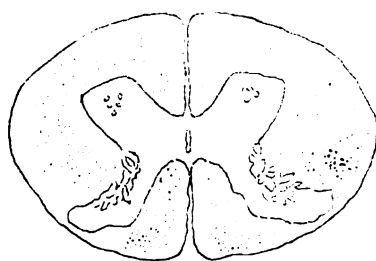


Fig. 3.

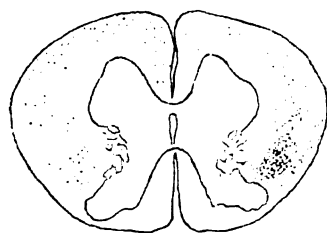


Fig. 4.

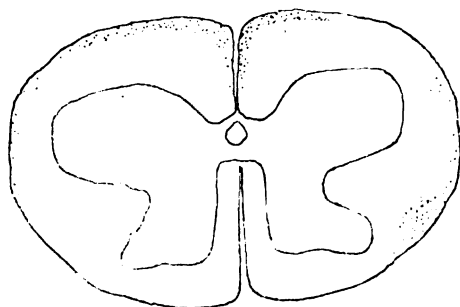


Fig. 5.

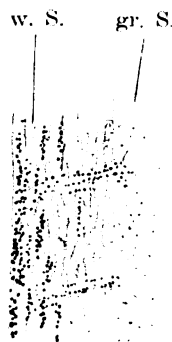


Fig. 8.

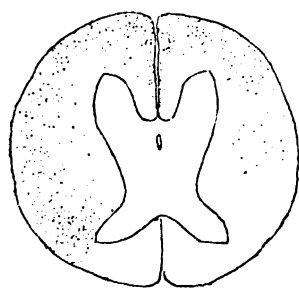


Fig. 6.

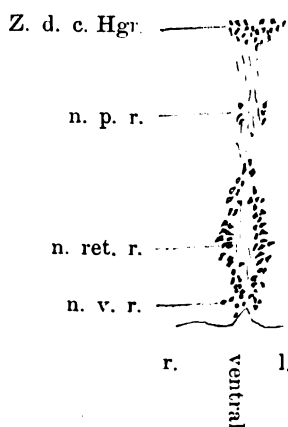


Fig. 7.

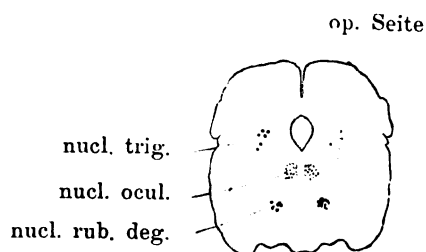


Fig. 10.

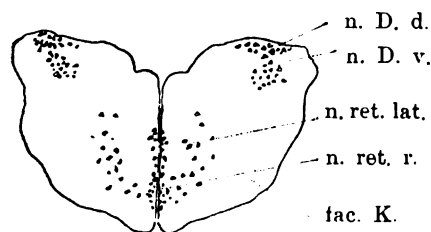


Fig. 9.

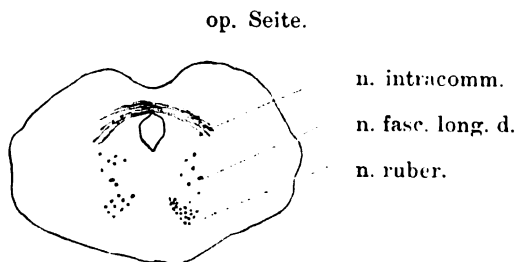


Fig. 11.





baut sind. Es scheint uns daher unverfänglich, mit Nissl diejenigen Zellen als motorische zu bezeichnen, die eine stichochrome Anordnung des Tigroid, einen Achsenfortsatzhügel und gewisse Eigentümlichkeiten der Kernstructur besitzen; man muss aber im Auge behalten, dass der dorsale Vaguskerne und der mesencephale Trigeminskern aus Ursprungszellen peripherer Neurone bestehen und doch nicht nach „motorischem“ Typus gebaut sind. In diesem Sinn sind die Ursprungszellen der absteigenden Spinalbahnen, die wir als Coordinationszellen bezeichnen (47), motorische Zellen.<sup>1)</sup> Wir vermuten, dass die reactive Tigrolyse anderer Zellsorten beträchtlich weniger deutlich zu Tage treten wird und nehmen daher für unsere Angaben, dass an irgend einer Stelle tigrolytische Zellen nicht vorhanden sind, einen noch stärkeren Vorbehalt in Anspruch, als er für negative histologische Angaben überhaupt am Platz ist.

Ueber die retrograde Marchi-Degeneration haben wir in der letzten Zeit durch A. Pilcz bemerkenswerte Aufschlüsse erhalten (67). Seinen Untersuchungen zufolge kommt es nach Durchschneidung eines peripheren Nerven im centralen Stumpf zu einer einfachen Atrophie von Achsencylinder und Markscheide unter Erhaltung der Structur. Grober Markscheidenzerfall ist nach ihm als Localisation eines entzündlichen Vorgangs an einem Locus minoris resistentiae aufzufassen. Diese Anschauungen fallen mit den unsrigen zusammen (43), die wir nach zahlreichen Durchschneidungen peripherer Nerven und des Rückenmarks, niemals eine Andeutung von retrograder Marchi-Degeneration zu Gesicht bekamen.<sup>2)</sup> In der Discussion, in Pilcz's Vortrag bemerkte Obersteiner (67), dass nach Durchschneidung von Hirnnerven der centrale Stumpf Markscheidenzerfall aufweise. Auf Grund dieser eigentümlichen Stellung der Hirnnerven konnten Bregmann (10) und Schuzokure (50) den Verlauf ihrer Wurzeln mit der Marchimethode bis zu den Ursprungszellen verfolgen. Auch nach centralen Läsionen kommt unter nicht zu bestimmenden Bedingungen gelegentlich retrograde Marchi-Degeneration zur Beobachtung (Jacobsohn (38), Probst (70). Jedenfalls ist sie nicht obligat und spielt im Frühstadium nach Rückenmarksverletzungen des Kaninchens (zwei bis drei Wochen nach der Operation) keine Rolle.

Ein Marchi-Präparat, das unter diesen Verhältnissen aus einer Gegend entnommen ist, die jenseits des Bezirks der traumatischen Entzündung liegt, weist die Querschnitte derjenigen degenerierten Fasern auf, deren Ursprungszellen auf der anderen Seite der Läsion in Nissl-Degeneration befindlich sein

<sup>1)</sup> Histologisch haben wir die Coordinationszellen als diejenigen Zellen von motorischem Typus charakterisiert, die den Ursprung indirekt motorischer Neurone bilden. (a. a. O.)

<sup>2)</sup> Anm. bei der Correctur. Sie fehlte auch in unseren Versuchen am Vagus.

müssen. Vielleicht kommt die Nissl-Degeneration dann nicht zur vollen Ausbildung, wenn vor der Durchschneidungsstelle die Faser schon so viele Collateralen abgegeben hat, dass die Entladung des Neurons relativ wenig gestört wird. (S. u. § 10.) Auf die Nissl-Untersuchung der Läsionsgegend ist wegen der primären Zellschädigungen kein Wert zu legen. Aus dem Princip der kombinierten Degenerationsmethode ergeben sich folgende Regeln: Ist z. B. caudal nur ein dorsales Rückenmarksquadrat degeneriert, so gehören die frontal degenerierten Zellen zum gleichseitigen oder gekreuzten Seitenstrang, je nachdem die Zelldegeneration der gleichen oder der gekreuzten Seite angehört. Ist im wesentlichen nur die eine Rückenmarkshälfte degeneriert — ein gewisses Mass von gekreuzter Degeneration wird wegen der gekreuzt absteigenden Spino-spinalbahn (s. u. § 2) nie vermisst — so gehören die frontal degenerierten Zellen dem gesamten Vorderseitenstrang an. Ist ausser einer Rückenmarkshälfte, wie meistens, auch der anderseitige Vorderstrang stärker betroffen, so gehört eine streng einseitige Kerndegeneration dem Seitenstrang der verletzten Seite an (N. ruber, N. reticularis raphes s. u. § 6 u. 3).

Die Fragestellung kann auch nach anderer Richtung variiert werden, indem man die Zelldegeneration nach verschieden hoch angelegten Rückenmarksverletzungen quantitativ vergleicht. So darf man vermutlich wichtige Aufschlüsse über die Lage des Centrums der Pupillarreaction erwarten, wenn man einmal frontal und dann caudal vom Centrum cilio-spinale durchschneidet (s. u. § 13). Die kombinierte Degenerationsmethode ist als spezifische Neuronreaction eine eminent physiologische Methode.

Der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen war die Absicht, die Ursprungszellen der bulbo-spinalen inspiratorischen Neurone aufzufinden. Wir mussten daher Objecte untersuchen, bei denen oberhalb des Phrenicus-kerns das Rückenmark teilweise durchtrennt war. Der Phrenicus-kern erstreckt sich nach unseren (42) [mit denen von Sano (79) übereinstimmenden] Untersuchungen vom IV.—VI. Cervicalsegment und wurde von uns wegen ihrer Lage in der Mitte des Vorderhorns als centrale Vordergruppe<sup>1)</sup> bezeichnet. Sie ist in Fig. 3 nach Präparaten eingezeichnet. Die Höhe der Durchschneidungen, die im physiologischen Institut der deutschen Universität Prag von Herrn Prof. Gad unter Assistenz von Herrn Dr. R. F. Fuchs ausgeführt wurden, variierte zwischen unterer Hälfte des I. und oberer des III. Cervicalsegmentes. Bei zwei weiteren Tieren wurde je eine Hemisection und eine Querdurchtrennung im untersten Dorsalmark ausgeführt. Beim Tier „<sup>5</sup>/<sub>4</sub> Hem.“ war zwischen I. und II. Cervicalsegment die rechte Seite nebst linkem Vorder- und Hinterstrang degeneriert, bei „Hem.“ war

<sup>1)</sup> Nicht Bodengruppe (Ref. im Neurol. Centralbl. 42)

die linke Seite mit Ausnahme des Hinterstrangs fast völlig intact (fast reine Hemisection im II. Cervicalsegment), bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ war im II. Cervicalsegment die dorsale Hälfte der rechten Seite verletzt und auch der linke Hinterstrang nebst Processus reticularis sinister leicht ergriffen. Die Tiere wurden 9—20 Tage nach der Operation getötet.

Die Frist von neun Tagen war für die Marchi-Untersuchung etwas zu kurz, für Nissl-Degeneration völlig ausreichend. Der Grad der letzteren schwankt zwischen beginnender Auflösung des Tigroid bei centraler Kernstellung und völligem Schwund distinkter Körnchen bei excentrischer Kernstellung. Leichte Veränderungen der Kernstructur leiteten vielleicht den Zustand der Achromatose mit Chromatinolyse ein, den Marinesco (55) nach Anreissung peripherer Nerven beobachtet und durch das Ausbleiben der Regeneration des Axon zu erklären versucht hat. Letzteres Moment trifft ja für die centralen Neurone unter allen Umständen zu.

Das Material wurde teils in Alkohol, teils in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, in letzterer stets die Operationsgegend, die bei aseptischem Heilungsverlauf wichtige Aufschlüsse zu liefern vermag, speciell für die Kenntniss der endogenen kreuzenden Neurone (46).

§ 2. Die absteigende Degeneration nach hoher Hemisection soll nur soweit besprochen werden, als die Verhältnisse noch weiterer Aufklärung bedürftig erscheinen. Wenn zwischen I. und III. Cervicalsegment eine Hemisection vorgenommen war, so zeigt sich stets auch der gesunde Vorderstrang mehr oder weniger degeneriert. Die Degeneration des Vorderstrangs betrifft das vordere Randbündel Löwenthal's (51). Ein wenig caudal von der Läsion wird die mediale (fissurale) und ventrale Randzone des Vorderstrangs freier von Degeneration und enthält im mittleren Dorsalmark nur wenig Schollen. Im unteren Dorsalmark, Fig. 6, überschreiten Körnchenreihen die degenerationsfreie Zone und gelangen wieder unmittelbar an die ventrale Peripherie. Die Degeneration behält dann diese randständige Lagerung bis zum Schwanzende des Rückenmarks. Die mediale und ventrale Randzone enthält also im oberen Rückenmark nur wenige vertical absteigende Fasern und ist als Durchgangsfeld horizontal kreuzender, auf- und absteigender Fasern reserviert (46). Ausser den gekreuzt aufsteigenden Fasern führt das Feld des Faisceau sulco-marginal ascendant Marie's (54) im Dorsalmark nach Rothmann (74) auch eine Anzahl bereits vertical aufsteigender Fasern, die wir zu dem Tractus antero-lateralis ascendens rechnen (46). Auf die gekreuzt absteigenden endogenen Fasern wird gleich näher einzugehen sein. Eine Anschauung von der grossen Masse der absteigenden Spinospinalfasern erhält man am besten, wenn man ein Marchipräparat aus dem Lumbalmark nach cervicalen und

nach dorsaler Rückenmarksverletzung vergleicht. Das letztere Bild gleicht nämlich fast ganz einem solchen aus den oberen Rückenmarksregionen wenig unterhalb einer hohen Verletzung und enthält ungleich mehr degenerierte Fasern, als ein Schnitt aus dem Lumbalmark nach hoher Verletzung.

Die diffuse Degeneration, die unmittelbar caudal von der Läsionsgegend den Seitenstrang erfüllt, lässt immerhin zwei relative Maxima erkennen, die ein Minimum einschliessen. Das laterale Maximum wird von der Pyramidenseitenstrangbahn mit dem sich ventral anschliessenden, intermedio-lateralen Bündel Löwenthal's (51) (*Faisceau prépyramidale*, Thomas) (84 b), gebildet, das mediale findet sich in der seitlichen Grenzschrift der grauen Substanz. Indem diese letztere Schicht distalwärts freier wird, rückt die mediale Degenerationszone lateralwärts, so dass sich in Fig. 3 das Bild zweier concentrischer Degenerationszonen darbietet. Wenn auch diese offenbar aus dem Rückenmarksgran stammenden Fasern unzweifelhaft seitwärts wandern, ist es doch nicht ausgeschlossen, dass ein anderer Teil der medialen Degeneration alsbald durch Rücktritt in die graue Substanz verschwindet. Die aus der Grenzschrift schräg lateral und abwärts wandernden Fasern verschmelzen schliesslich mit der lateralen Degenerationszone (Fig. 4). Im unteren Dorsalmark, wo die Pyramidenfasern durch das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn hindurch an die Peripherie ziehen (Fig. 6), gelangt der ganze Complex degenerierter Fasern an den Rand. Fig. 1—5 zeigen Querschnitte aus dem Halsmark von „ $\frac{1}{2}$  Hem.“, bei dem neben der Durchschneidung des rechten hintern Quadranten der linke Processus reticularis leicht verletzt ist, so dass die von diesem entspringenden Fasern ziemlich isoliert zur Anschauung kommen. Die Fasern dieses Ursprungs bilden jedenfalls einen beträchtlichen Teil der endogenen, absteigenden Seitenstrangdegeneration. Sie haben eine Tendenz, allmählich nach dem medioventralen Winkel des Vorderstrangs zu gelangen, wie Fig. 5 aus dem V. Lumbalsegment zeigt. Genau wie diese *Fibrae spino-spinales laterales* verhält sich die Degeneration, die nach Hemisection sich stets in grösserem oder geringerem Umfang auf der „gesunden“ Seite findet. Denn durch die Operation muss stets auch eine Anzahl von Strangzellen der anderen Seite geschädigt werden. Grösser ist aber wohl die Zahl derjenigen Fasern, die ganz entsprechend der gekreuzt aufsteigenden Bahn durch die weisse Commissur aus der grauen Substanz der operierten Seite in den gesunden Vorderstrang hinüberkreuzen und teils längs der Fissur, teils längs dem medialen Rand des gesunden Vorderstrangs gelangen (Fig. 1, 2). Wir haben für diese Fasern, die wir für die absteigenden T-Aeste<sup>1)</sup> der gekreuzten *Fibrae antero-laterales*

<sup>1)</sup> Die Identität dieser Elemente mit den gekreuzten und dann T-förmig gegabelten Strangfasern der Golgiautoren wurde a. a. O. (46) wohl einwandfrei nachgewiesen.

ascendentes (Gowers'scher Strang) halten, die Bezeichnung *Fibrae antero-laterales spino-spinales* (*descendentes cruciatae*) vorge schlagen (46). Der dorsale Teil dieser Elemente bildet eine Brücke zwischen der Vorderstrang- und der Seitenstrangdegeneration. Entsprechend dem Gesetz von der excentrischen Lagerung der langen Bahnen, gelangen sie im Lendenmark an die Peripherie des Rückenmarks, speciell an die ventrale Randzone und in den ventro-medialen Winkel des Vorderstrangs (Fig. 5)

Thomas (84b) beschreibt eine ihm rätselhafte Fasergruppe „Ff“, die unserer Beschreibung der endogenen Fasern entspricht und bei seiner hohen Hemisection im unteren Cervicalmark endigt. Nach unserer Anschauung endigt sie nur scheinbar, indem sie auf ihren schräg caudalwärts gerichteten Verlauf mit der Pyramiden- und Praepyramidendegeneration verschmilzt. Redlich (72) nimmt wie wir zahlreiche gekreuzte endogene Fasern an. Die endogenen Fasern im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn wurden von Münzer und Wiener (63) zur Darstellung gebracht, indem sie die Rückenmarksdurchschneidung bei einem Tier vornahmen, dessen Pyramiden infolge frühzeitiger Operation atrophisch waren.

Es scheint noch nicht überflüssig zu sein, auf die von anderen (72, 85) und von uns (43) bereits widerlegte Angabe einiger Autoren einzugehen, die caudal (und auch cranial) von Verletzungen des Centralorgans Degeneration von intraspinalen Vorderwurzeln und von Hirnnerven zu sehen glaubten. Schon der Umstand, dass die so gedeuteten Elemente des Vorderstrangs meist nicht in den ventro-lateralwärts gerichteten Bahnen der Vorderwurzeln, sondern von dorso-lateral nach medio-ventral verlaufen, lässt erkennen, dass die degenerierten Querfasern nicht cinereofugaler Natur, sondern cinereopetale „Collateralen“ der absteigenden Vorderstrangfasern sind. Ferner haben wir uns durch Serienschnitte der extraspinalen Wurzeln überzeugt, dass keine cervicale Vorderwurzelfaser ausserhalb des Gebiets der traumatischen Entzündung degeneriert war. (Hierin liegt gleichzeitig ein histologischer Beweis für das bisher schon physiologisch und klinisch erhärtete Gesetz, dass alle Vorderwurzeln aus Zellen ungefähr derselben Höhe entstammen und dass die absteigenden Stränge keine aus höher gelegenen Kernen stammenden peripheren Neurone führen.) Fig. 8 liefert eine gute Anschauung von dem Verhältnis dieser queren zu den verticalen Fasern. Sie giebt einen Sagittalschnitt aus dem Lumbalmark durch Vorderstrang und graue Substanz nach Hemisection des III. Cervicalsegments wieder. Es fällt auf, dass die degenerierten Querfasern nicht gleichmässig über die Höhe des Marks verteilt sind, sondern eine gewissermassen kleinsegmentale Anordnung zeigen. Dieselbe ist vermutlich entwicklungsmechanisch so zu erklären, dass die cinereopetalen Elemente auf ihrer Suche nach der grauen Substanz einen gemeinsamen Weg geringsten Wider-

standes einschlagen. Nicht gerade viele Querfasern kreuzen in der weissen Commissur quer nach der andersseitigen grauen Substanz hinüber (*Fibrae transversae* der *Commissura alba* im Gegensatz zu den cinereo-fugalen *Fibrae obliquae*, die dem Vorderstrang zustreben (46). Redlich (72) giebt eine gute Abbildung von der Endigung der Querfasern in der Umgebung der grossen Vorderhornzellen. Die weniger zahlreichen Querfasern des Seitenstrangs gehören den subcorticalen Neuronen an. Denn sie fehlen bei ausschliesslicher Pyramidendegeneration. [Redlich (72), Rothmann (73), Probst (69)].

Das Problem, wie eigentlich die Pyramidenfasern mit den Vorderwurzelzellen in Verbindung treten, scheint uns nicht so schwierig wie diesen Autoren. Wir sehen nämlich an diagonalen normalen Längsschnitten, die nach Weigert-Kulschitzky passend differenciert sind, im Pyramidenareal neben gröberen Elementen (den queren Schenkeln der Kleinhirnseitenstrangbahn u. s. w.) zahlreiche feine Querfäserchen, die in Degenerationspräparaten sich als geschwunden oder schwer verändert erweisen. Wir haben auch dafür keinen Anhaltspunkt gewinnen können, dass die Marchi-Degeneration dieser „Collateralen“ etwa nur früher oder später auftritt, als bei den Längsfasern. Unserem Befund entsprechend beschrieben Fürstner und Knoblauch, dass die graue Substanz von Hemiplegikern viel ärmer an Markfasern sei, als in der Norm. Es ist wohl nicht mehr als ein Ausdruck dieser Thatsachen, wenn wir sagen: Die Collateralen der Pyramidenseitenstrangbahn sind nicht marklos, aber sie enthalten das Myelin in einer derartigen Modification, dass bei ihrem Zerfall keine Marchi-Reaction auftritt. Es liegt nahe, diejenigen Querfasern, die Marchi-Reaction geben, als umbiegende Strangfasern anzusprechen und eine Eigentümlichkeit der Pyramidenseitenstrangbahn darin zu erblicken, dass sie nicht mit umbiegenden Strangfasern, sondern mit Collateralen an die Vorderhornzellen, bezw. die v. Monakowschen Schaltzellen (62) herantritt. Dass aber beim Menschen die Pyramidenbahn teilweise mit Strangfasern endigt, beweist die Beobachtung Hoche's (36), der beim Hemiplegiker degenerierte Horizontalfasern in der Cervical- und Lumbalanschwellung findet.

Also ziehen aus dem Rückenmarksgrau als längere Bahnen nach abwärts: ungekreuzte *Tractus spino-spinales laterales* und *ventrales* (?) und gekreuzte *Tractus spino-spinales antero-laterales*. Sie stammen teils aus „motorischen“ Zellen vom Typus der Coordinationszellen, teils aus Zellen, die der sensiblen (centripetalen) Sphäre zuzurechnen sind, und vereinigen sich eine gewisse Strecke von der Ursprungsstelle entfernt mit der compacten Masse der langen Coordinationsbahnen aus dem Gehirn, deren Ursprungszellen zu beschreiben, unsere nächste Aufgabe sein soll.

§ 3. Ueber den Nucleus magnicellularis diffusus  
(Kölliker) der formatio reticularis. (nucleus  
reticularis).

Als Kerne oder Ganglien des Centralnervensystems sollte man nur diejenigen Complexe von Zellen anerkennen, die als morphologisch, tektonisch und functionell zu einem System zusammengehörig erwiesen werden können. Rein histologisch lässt sich leicht feststellen, dass der Processus reticularis des Halsmarks continuierlich in die Formatio reticularis der Oblongata übergeht. Die zugehörigen Zellen bilden nach Lage und Structur ein System. Auf degenerativem Weg werden sie dadurch charakterisiert, dass sie nach hoher Rückenmarksdurchschneidung in derselben Weise degenerieren. Sie sind also Ursprungszellen absteigender Spinalbahnen, indirect motorischer Neurone. Ex analogia ist zu vermuten, was durch die Golgibefunde Ramón's (71) und Kölliker's (41) bestätigt wird, dass dieselben Zellen und die gleichartigen Zellen derselben Gruppe zu den motorischen Hirnnerven im gleichen Verhältnis stehen, wie zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Ein Teil der nicht degenerierten Reticulariszellen darf demnach als Ursprung indirect motorischer Neurone zu motorischen Hirnnervenkernen angesehen werden. Ein anderer dürfte zu übergeordneten Neuronen nächst höherer Ordnung, wieder ein anderer zu kreuzenden Commissurneuronen gehören.

Die Zellen des in diesem Sinn gefassten Nucleus reticularis sind teils sehr gross, teils gross, teils gehören sie zu den grössten unter den mittelgrossen Zellen. Der Structur nach sind es „motorische“, der Verknüpfung (Tektonik) nach coordinatorische Zellen. Auch im Bereich der Form. reticul. giebt es Kerne, die andersartige Zellen führen und sich durch ihr Freibleiben von Degeneration als nicht zum System des Nucleus reticularis gehörig erweisen. Während dieser sich caudalwärts in die coordinatorischen Strangzellen des Rückenmarks fortsetzt, konnten wir ihn frontalwärts nicht über eine Ebene hinaus verfolgen, die durch das frontale Ende des Pons und den frontalen Abhang der hinteren Vierhügel gedacht wird. Wir sehen daher davon ab, mit der Leipziger Schule von einem oberen Lateral-kern der Form. reticul. in der Gegend der hinteren Commissur zu sprechen. Der Höhe nach ergibt sich naturgemäss die Einteilung in einen Nucleus reticularis 1. cervicalis, 2. Oblongatae, 3. pontis. Der Nucleus reticularis oblongatae teilt sich ungewungen in einen Nucleus reticularis 1. lateralis und 2. raphes. Die Raphekerne der frontalen Brücke enthalten keine Reticulariszellen. Wir werden gleich näher zeigen, dass es keinen Vorteil und keine Berechtigung hat, einen unteren, mittleren, oberen, Centalkern, einen Mediantkern und Vorderstrangkern der Form. reticularis zu unterscheiden. Der Seitenstrangkern hingegen ist ein Ding sui generis und gehört nicht zum System des Nucleus reticularis. Der Kern, den v. Bechterew in Fig. 104 u. 105 (36)



als Nucleus reticularis tegmenti vom Menschen und Hund direct dorsal von der Brückenfaserung und seitlich von der Mittellinie abbildet, gehört ebenso wenig zum System der Form. reticul. Wenigstens fanden wir beim Kaninchen an der entsprechenden Stelle einen gut abgegrenzten Kern, der sich durch Structur und Degenerationsverhältnisse von den Reticulariszellen unterscheidet. Man könnte ihn, da er nun einmal eine besondere Hervorhebung erfahren hat, als Nucleus pontinus tegmenti (von Bechterew) bezeichnen. In dieser Gegend findet sich nur ein Reticulariskern, der Nucleus centralis superior externus von Bechterew's, unser Nucleus reticularis pontis.

Um die systematische Bedeutung der Nissl-Färbung an sich und der Nissl'schen Degenerationsmethode im besonderen mit einem weiteren Beispiel zu belegen, beginnen wir mit der Beschreibung der Raphe-Kerne der Oblongata. Schon in den frontaleren Höhen der Pyramidenkreuzung, wo eine Raphe sich zu formieren beginnt, treten vereinzelte kleinzellige meist spindelige Formen, paarig angeordnet in der Raphe auf. Sie lassen sich bis zur Höhe der Rückenkerne verfolgen, wo die Zellen dieser letzteren Formation auf die Raphe übergehen. Da, wo der Reticulariskern der Raphe gut entwickelt ist, liegen die vereinzelt Exemplare dieses Nucl. parvicellularis raphes zumeist dorsal von jenem. Mit dem Auftauchen der ersten Hypoglossuszellen erscheint zwischen beiden Pyramiden in der Mittellinie der Nucleus ventralis raphes [N. ventro-medianus (44)], dessen Zellen von mittelgrossem Kaliber sind und ein eigentümlich klumpiges Tigroid enthalten (Fig. 7). Er verschwindet beim Auftauchen des Deiters'schen Kerns. Vielleicht entspricht er dem Pyramidenkern (Nucl. arciformis) des Menschen, der nach Kölliker (41) den Tieren fehlen soll. Der sehr ansehnliche Nucleus reticularis raphes beginnt etwas vor der Eröffnung des Centralkanals und reicht mit seinem frontalen Ende bis in die Gegend des motorischen Trigeminskernes. Er hat mittelgrosse und grosse Zellen von „motorischem“ Typus. In der Höhe seiner vollen Entwicklung verbreitert sich sein ventraler Anteil und fliesst lateralwärts mit den daselbst gelegenen Zellen des lateralen Reticulariskernes zusammen (Fig. 10). Die dorsale Hälfte der Raphe enthält keine Reticulariszellen, sondern nur einzelne Elemente des N. parvicellularis raphes. Die Degeneration des Reticulariskerns der Raphe ist streng der Verletzung gleichseitig und betrifft eine sehr grosse Zahl von Zellen, wenn eine ganze Rückenmarkseite durchtrennt ist (Tier „Hem.“), eine geringere aber immerhin erhebliche nach Durchschneidung eines hinteren Quadranten („ $\frac{1}{2}$  Hem.“). Da sie auch dann auf die Seite der Verletzung beschränkt ist, wenn der anderseitige Vorderstrang mit verletzt war („ $\frac{5}{4}$  Hem.“), so ist zu schliessen, dass der Kern seine Axone in den dorsalen Vorderseitenstrang derselben Seite entsendet.

Die sogen. *Formatio reticularis alba*, die zwischen den beiderseitigen Hypoglossusfasern gelegen ist, enthält in ihrem dorsalen Teil nur wenige Reticulariszellen, die den Hypoglossusfasern medialwärts anliegen. Dieselben sind von Obersteiner (65) und Mislawsky (59) als Vorderstrangkern (*N. fascic. anterior.*) hervorgehoben worden. Nissl-Präparate erwecken den Eindruck, dass sie mit den lateral vom Hypoglossus gelegenen Zellen zusammengehören und dass ihre Abtrennung etwas willkürlich ist. Sie enthalten bei „Hem.“ und „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ einige wenige degenerierte Zellen, bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ gar keine. Nach unserer Terminologie ist der Vorderstrangkern ein Teil des *Nucl. reticularis lateralis*.

Nach Hemisection im II. Cervicalsegment („Hem.“) finden sich in der Höhe der Pyramidenkreuzung zahlreiche degenerierte Zellen im *Processus reticularis ventral* und medial von der *Substantia gelatinosa*. Vereinzelte liegen medialwärts bis zum Bereich des *Nucl. cuneatus*. Bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ ist die Zahl der degenerierten Zellen eine ganz geringe. In der Höhe der caudalsten Hypoglossuswurzeln vermindert sich die Degeneration auch bei „Hem.“ und „ $\frac{5}{4}$  Hem.“. Die Zellen liegen auch hier meist medial und ventral vom spinalen Trigeminskern, nur wenige in den ventraleren Gebieten der *Form. reticularis*. Nach Eröffnung des Centralkanals wird die Degeneration wieder reichlicher. Abgesehen vom *Nucl. reticularis raphes* liegt jetzt die Hauptmasse der degenerierten Zellen dicht zu beiden Seiten der Hypoglossusfasern in deren dorso-ventralem Mittelstück. Einige wenige liegen ganz nahe ventro-lateral am Hypoglossuskern und könnten nach Lage und Structur sehr wohl für einen Nebenkern desselben gelten. Doch sind sie nicht identisch mit dem etwa ebenso gelegenen kleinzelligen Hypoglossuskern von Roller, der kleinere Zellen von anderer Structur führt und ebenfalls in keiner Beziehung zu Hypoglossusfasern steht [s. auch Koch (40)]. Bei „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ ist die Degeneration des *N. ret. lat.* auf der „gesunden“ Seite ungefähr ebenso umfangreich, wie auf der operierten, bei „Hem.“ bedeutend geringer, wenn auch immer noch ansehnlich, bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ auf der operierten Seite gering, auf der gesunden ganz spärlich. Nach Verschwinden der Hypoglossusfasern (Fig. 10) bildet der laterale Reticulariskern eine ziemlich kernartig geschlossene, wenn auch sehr ausgebreitete Masse, als deren Centrum auf dem Querschnitt der dorso-ventrale Mittelpunkt des *Abducens* bezeichnet werden kann (*Nucl. central. inf.* von Roller, weiter *frontal Nucl. central. sup. extern.* von v. Bechterew). Bei „Hem.“ und „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ findet man in vielen Präparaten sämtliche Zellen dieses Kernes auf der Operationsseite degeneriert, bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ bedeutend weniger. Bei „Hem.“ und „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ ist auf der „gesunden“ Seite die Degeneration entschieden weniger umfangreich, als auf der operierten. Die Zahl der degenerierten Zellen vermindert sich unter dem

hinteren Vierhügel in demselben Verhältnis wie die der Reticulariszellen überhaupt und verschwindet schliesslich.

Während also, wie wir oben sahen, die Axone des Reticulariskerns der Raphe ausschliesslich ungekreuzt sind<sup>1)</sup> und meist in den **dorsalen** Vorderseitenstrang eingehen, verlaufen die Axone des lateralen Reticulariskerns zum grössten Teil in dem ventralen, zum kleinsten Teil in dem dorsalen Vorderseitenstrang und zwar zum grösseren Teil ungekreuzt, zum kleineren Teil gekreuzt<sup>2)</sup>.

Retrograde Neurondegeneration der Reticulariszellen ist bis zu unseren früheren Mitteilungen (43, 44) wohl nicht beschrieben worden. Mit der Marchimethode machte R. Russell (76) die für uns wichtige Beobachtung, dass nach Zerstörung „der lateralen Region zwischen spinaler Trigeminuswurzel und unterer Olive“ eine dreieckige direct vor der Pyramide und eine ganz ventral gelegene Degeneration sich entwickelt, welche letztere im Lendenmark an den vorderen Längsspalt rückt. Beide Degenerationen sind im cranialen Rückenmark durch einen schmalen peripheren Streifen verbunden. R. Russell bezieht diese Degenerationen auf das Seitenstrangbündel von Boice (8) (unsere tegmento-spinale Bahn aus dem roten Haubenkern), das einen Zuwachs aus den Zellen der Form. reticularis erfahre. Redlich (72) sah nach Verletzung einer Brückenhälfte eine reichlichere Degeneration des praedorsalen Längsbündels, als sie der Degeneration der aus dem vorderen Vierhügel absteigenden Bahn allein entsprach. Tschermak (86) zerstörte eine Pyramide und angrenzende Teile der Form. reticularis nach Starlinger's (83) Methode und erhielt Degenerationen im Vorderstrang und beiden Seitensträngen. Ein Teil unserer Beobachtungen bildet eine erfreuliche Bestätigung der nach Flechsig's und Golgi's Methoden gewonnenen Anschauung Held's (32, 33). Grössere zusammenhängende Bündel kommen nach ihm aus der frontalen Gegend der Oblongata caudal vom Facialiskern, ferner aus dem mittleren und oberen Drittel der Brücke. Alle diese Fasern stammen gekreuzt oder ungekreuzt aus Zellen der Form. reticul. und gehen in den Vorderseitenstrang ein. Daher werden die Zellen treffend als Strangzellen des Vorderseitenstrangs bezeichnet. Die von Held aus den Trigeminuskernen abgeleiteten Spinalfasern stammen nach unserer Auffassung aus Zellen, die trotz ihrer topographischen Beziehung zum Kerngebiet des Trigeminus dem Reticularissystem angehören, nichtsdestoweniger aber als Reflexzellen des Trigeminus angesehen werden können.

<sup>1)</sup> Vom entwicklungsmechanischen Standpunkt muss man sich wundern, dass gerade der Reticulariskern der Raphe, dem gewissermassen die Kreuzung am bequemsten gemacht ist, dieselbe principiell vermeidet.

<sup>2)</sup> Es ist für die unmittelbare Schlussfolgerung aus den Ergebnissen der kombinierten Degenerationsmethode zweckmässig, den gesamten Vorderseitenstrang in einen ventralen und einen dorsalen Vorderseitenstrang einteilen.

v. Bechterew (4) hat das Verdienst, zuerst von allen Autoren festgestellt zu haben, dass Fasermassen aus den Grundbündeln des Vorderseitenstrangs an Kernen der Form. reticul. endigen. Er hält dieselben im allgemeinen für absteigenden Verlaufs, was ich aber für diejenigen Bündel, die an seinen Nucl. reticul. tegmenti und Nucl. medianus endigen, nicht zugeben kann. Kölliker (41) schliesst irrtümlich, „dass die Reste der Rückenmarkstränge, die in die Oblongata übergehen, zu den Zellen derselben (. . . Nucl. magnicellul. diff.) ähnliche Beziehungen eingehen, wie dieselben zwischen den Dorsalsträngen und den Kernen der Fascic. graciles und cuneati bestehen.“ Hingegen verdanken wir ihm wichtige Golgibeobachtungen: „Die Achsencylinder aller dieser Zellen, der grossen wie der kleinen, verlaufen fast ohne Ausnahme in erster Linie horizontal in allen Richtungen der Querebene, kreuzen auch sehr oft die Raphe<sup>1)</sup> und zeigen in diesem Verlauf einmal viele gabelige Teilungen und dann auch zahlreiche feine und gröbere Collateralen (Fig. 518, 519). Nach einem kürzeren oder längeren, oft sehr langen Verlauf biegen sich dieselben dann um, werden zu Längsfasern der Substantia reticularis und geben als solche unzweifelhaft wieder zahlreiche Collateralen ab, da Längsschnitte ergeben, dass alle diese Fasern mit solchen versehen sind. Was die gabeligen Teilungen betrifft, . . ., so finden sich neben solchen mit ungleich starken Aesten auch solche, deren Schenkel dieselbe Dicke besitzen, und bei diesen kann es wohl in Frage kommen, ob dieselben nicht in zwei markhaltige Nervenfasern übergehen . . .“ Ramón y Cajal (71) erhielt dieselben Bilder wie Kölliker. Insbesondere hebt er die Axone hervor, die nach Ueberschreitung der Raphe sich T-förmig in zwei Aeste teilen, die im hinteren Längsbündel auf- und absteigen. Auch er nennt die Reticularisneurone „sensible Neurone dritter Ordnung“. Da dieselben nach ihm aber bestimmt sind, die Erregungen sensibler Hirnnerven auf grössere motorische Gebiete zu verteilen, so unterscheidet er sich in der Sache gar nicht von unsrer Anschauung und zeigt nur, dass die Bezeichnung intermediärer Neurone als sensible oder indirect-motorische eine Sache der Willkür ist. Da nach dieser kritischen Uebersicht und unseren Befunden die Reticularisneurone an die motorischen Kerne des Hirns und Rückenmarks herantreten und andererseits nach Kölliker von Collateralen der secundär-sensiblen Vagus- und Trigemusbahn berührt werden, so ist die Auffassung des Nucl. reticularis als Reflex- und Coordinationskern [Associationsfeld von Edinger (14)] hiermit anatomisch fest begründet.

---

<sup>1)</sup> Dendriten des N. ret. raphes überschreiten ebenfalls häufig die Raphe. Verf.

#### § 4. Ueber die Kerne von Deiters, Bechterew und die centralen Kleinhirnkernne.

Auch hier haben wir eine Begriffsbestimmung vorzuschicken. Die meisten neueren Autoren stimmen darin überein, dass die Endigungen des N. vestibularis sich auf den u. a. sogen. medialen Acusticuskern, auf den Nucleus Deiters' und auf den Bechterew'schen Kern verteilen. Letzteren bezeichnet die Leipziger Schule als Hauptkern des N. vestibularis (wofür man kürzer Nucleus vestibularis dorsalis oder cerebelli sagen könnte). Bechterew selbst (6) beschreibt ihn als den „aus kleineren“ (scil. als der Deiters'sche Kern) „Nervenzellen bestehenden Nucleus nervi vestibularis am lateralen Winkel des Bodens der Rautengrube“. Zugleich verweist er auf seine Fig. 148 von menschlichen Neugeborenen, wo der Bechterew'sche Kern sich dorsal vom Deiters'schen, in der Seitenwand des Ventrikels gelegen, präsentiert. Hingegen lesen wir bei Obersteiner (S. 420): Der Deiters'sche Kern „liegt am Boden des vierten Ventrikels in dessen lateralem Anteil, rückt aber, sobald das Corpus restiforme ins Kleinhirn einstrahlt, dorsalwärts und gelangt so an die Seitenwand des Ventrikels. Er ist hier besonders ausgebildet und wird dann Bechterew'scher Kern . . . genannt“. Die Zellen des Kerns „erreichen aber im Bechterew'schen Kern ihre stärkste Grössenentwicklung“. Auch nach Köl liker (41) erreicht der Deiters'sche Kern in der Seitenwand des Ventrikels „seine grösste Entwicklung (sogen. Bechterew'sche Kern . . .)“. Edinger's Beschreibung (14) stimmt mit derjenigen des hier am meisten kompetenten v. Bechterew überein, während Obersteiner und Köl liker offenbar nur den grosszelligen, dorso-frontalen Anteil des Deiters'schen Kerns im Auge haben. Wir selbst gelangen zu dem Standpunkt v. Bechterew's und Edinger's, indem wir als Criterium für die Zellen des Deiters'schen Kerns neben ihrer Beziehung zum N. vestibularis ihre Eigenschaft als Ursprungszellen spinaler (indirect motorischer) Neurone aufstellen. Wir (44) haben in diesem Sinn für den Deiters'schen Kern die Bezeichnung eines Nucleus tract. vestibulo-spinalis vorgeschlagen, oder, da hiermit seine Beziehung zu den Augenmuskelnkernen noch nicht ausgedrückt ist, eines Nucl. vestibulo-reflectorius.

Wenn man bei „ $\frac{5}{4}$  Hem“ und „Hem“ die Schnittreihe aufsteigend verfolgt, gelangt man zunächst an einen Kern, der lateral an den medialen Acusticuskern, speciell an dessen ventralen Winkel anstösst und vorzugsweise mittelgrosse, aber auch grosse „motorische“ Zellen führt. Es finden sich auf beiden Seiten viele Zellen degeneriert, viele aber auch unversehrt (Fig. 10). Einige degenerierte Zellen liegen dem medialen Acusticuskern so nahe an, so dass sie ihrer Lage nach zu diesem gerechnet werden könnten, wenn sie sich durch die Degeneration nicht dem System des Deiters'schen Kerns zugehörig erwiesen. Wir haben den ventro-caudalen Abschnitt des Deiters-

schen Kerns vor uns. Derselbe entspricht wohl dem „absteigenden Kern des N. vestibularis“ im Sinn Ramóns (seinem „latero-caudalen Abschnitt des Deiters'schen Kerns“), zum Teil vielleicht auch dem äusseren Abschnitt des medialen Acusticus-kerns, der nach diesem Autor grössere Zellen führt. An den ventro-caudalen Abschnitt (Fig. 10) schliesst sich in etwas frontaleren Ebenen dorsal der grosszellige dorso-frontale Abschnitt des Deiters'schen Kerns an. Er führt auf der operierten Seite fast ausschliesslich degenerierte und zwar sehr grosse Zellen, während die viel weniger zahlreichen degenerierten Zellen der gesunden Seite meist dem ventralen Teil des grosszelligen dorso-frontalen Kerns angehören. Während — mit dem Eintreten der hinteren Kleinhirnschenkel ins Kleinhirn — der dorso-frontale Kern in die Seitenwand des Ventrikels emporsteigt, verschwindet der ventro-caudale Kern. Dieser frontalste Teil des Deiters'schen Kerns, der ein prächtiges Object zum histologischen Studium der Nissl-Degeneration bietet, ist der Bechterew'sche Kern im Sinn von Obersteiner und Kölliker. Der eigentliche Bechterew'sche Kern liegt aber scharf abgegrenzt noch weiter dorsal, führt mittelgrosse Zellen mit deutlich stichochromem Tigroid und bleibt ganz frei von Degeneration. Er liegt, nachdem frontalwärts der Deiters'sche Kern verschwunden ist, in grosser Ausdehnung in der Seitenwand des Ventrikels und lässt sich ebenso gut dem Kleinhirn zurechnen, wie der Oblongata. Unmittelbar dorsal stossen an ihn die centralen Kleinhirnkern an, die keine degenerierte Zellen enthalten. — Bei „ $\frac{1}{2}$  Hem“ findet sich auf der operierten Seite eine nicht ganz geringe Zahl degenerierter Zellen in dem dorso-frontalen Abschnitt des Deiters'schen Kerns und zwar vorzugsweise im dorsalsten Teil, auf der gesunden Seite nur ganz vereinzelte im ventro-caudalen Abschnitt. Hieraus folgt für den Verlauf der vestibulo-spinalen Fasern:

Der **dorso-frontale** Abschnitt sendet die meisten seiner Axone in den gleichseitigen ventralen Vorderseitenstrang; einige Zellen seiner dorsalen Hälfte gehen in den dorsalen Vorderseitenstrang, einige Zellen seiner ventralen Hälfte in den gekreuzten ventralen Vorderseitenstrang.

Der **ventro-caudale** Abschnitt sendet ungefähr gleichviel Fasern in den ventralen Vorderseitenstrang der gleichen, wie der gekreuzten Seite und ganz vereinzelte in den gekreuzten dorsalen Vorderseitenstrang.

Für die unübersehbaren Zellmassen der Kleinhirnrinde lässt sich nicht mit derselben Bestimmtheit behaupten, dass sie frei von Degeneration sind, wie für die centralen Kleinhirnkern. Da aber Entfernung der Kleinhirnrinde keine Degeneration im Rückenmark verursacht (Thomas [84]), so kann dieselbe ebenfalls keine Ursprungszellen spinaler Neurone enthalten.

Der Deiters'sche Kern wurde zuerst durch v. Monakow (60) nach Verletzung des Halsmarks am jungen Tier zur Atrophie gebracht und auf Grund dessen als Zwischenstation einer aufsteigenden Bahn angesehen. Alsdann haben wir (44) ihn mittelst der Nissl'schen Degenerations-Methode als Ursprungskern einer absteigenden Spinalbahn dargethan<sup>1)</sup>. Dieselbe war durch die Waller'sche Degeneration inzwischen von verschiedenen Autoren dargestellt worden; doch ist bis jetzt keine Einigung darüber erzielt, ob neben der vestibulo-spinalen noch eine directe cerebello-spinale Bahn besteht. Ferrier-Turner (17), Münzer-Wiener (63), R. Russell (76) leiten die nach Durchschneidung des Strickkörpers auftretende Degeneration nicht aus dem Kleinhirn, sondern aus dem Deiters'schen Kern ab. R. Russell fand nach Verletzung desselben eine Degeneration des gleichseitigen und gekreuzten spinalen hinteren Längsbündels und längs des ventralen Randes des gleichseitigen Vorderstranges. Ebenso leugnet Klimow (38) eine directe cerebello-spinale Bahn. Hingegen beschreiben, im einzelnen auseinanderweichend, als Degeneration einer directen Kleinhirnbahn Marchi (53), Biedl (7), Basilewsky (3) nach Durchschneidung des Corpus restiforme, Thomas (84a), Teljatnik (84) und Wertiloff (92) nach Kleinhirnexstirpation Degeneration des Fasc. antero-marginalis (Löwenthal), der spinalen hinteren Längsbündel, ferner — weniger übereinstimmend — des Fasc. intermedio-lateralis und zerstreute Degeneration des Vorder- und Seitenstranggrundbündels. Thomas leitet die am ventro-lateralen Randes Vorderstrangs degenerierten Bündel aus dem Nucleus dentatus, die Fasern des hinteren Längsbündels aus den Kernen von Deiters und Bechterew ab<sup>2)</sup>.

Uns will es fast unmöglich erscheinen, entweder durch Schnitt oder durch Exstirpation die centralen Kleinhirnerne vom Deiters'schen Kern derart abzutrennen, dass letzterer ganz unversehrt bleibt, von der entzündlichen Fernwirkung auf die Formatio reticularis und die tegmento-spinale Bahn ganz abgesehen. Jedenfalls fällt in solchen Fällen ein negatives Resultat der Marchi-Methode, wie es R. Russell erhalten hat, schwerer in die Wagschale, als das positive von Thomas. Entscheidung kann aber nur eine neue Methode bringen, die wie die Nissl'sche die kritische Gegend ganz unverletzt erhält. Sie entscheidet, wie oben gezeigt wurde, zu Gunsten des Russel'schen Standpunktes, dass keine directe cerebello-spinale Bahn besteht. Hingegen verdanken wir Thomas die Beschreibung der cerebello-fugalen cerebello-vestibularen Verbindung des Deiter'schen Kerns mit dem Nucleus dentatus. Bruce (11) setzt statt dessen den Dachkern, eine unerhebliche Differenz, da die centralen Kleinhirnerne systematisch ein Ganzes zu bilden scheinen.

<sup>1)</sup> Anmerk. bei der Correctur. Ganz neuerdings kommt R. E. Lloyd zu demselben Ergebnis bei Affen und Katzen. Journ. of physiology 1900, Bd. 25, 3.

<sup>2)</sup> Auch Probst (70) tritt für directe cerebello-spinale Fasern auf Grund von Marchi-Untersuchungen ein.

Auf nicht degenerativem Wege, nach Golgi, haben Ramón und Held die Beziehungen der „Vestibularisendkerne“ zum Vorderstrang dargestellt. Die nach Held aus dem medialen Acusticuskern stammenden Spinalfasern haben wir oben dem System des Deiters'schen Kerns zugerechnet. Aus dem Bechterew'schen Kern gehen nach unserem Befund überhaupt keine spinopetalen Fasern hervor. Doch liegen hier wohl nur terminologische Differenzen zu Grunde. Nach Ramón kreuzt ein Teil der Axone des Deiters'schen Kerns die Raphe und teilt sich alsdann T-förmig in einen auf- und einen absteigenden Ast, die beide im hinteren Längsbündel verlaufen. Thomas (Marchi-Methode) nimmt Teilung in eine gekreuzt aufsteigende und eine ungekreuzt absteigende Längsbündelfaser an. Vermutlich kommt beides nebeneinander vor. Diese Litteraturübersicht, mit unsern Resultaten zusammengehalten, ergibt im wesentlichen, dass

1. keine Spinalbahn aus den centralen Kleinhirnkernen und dem Bechterew'schen Kern hervorgeht,
2. dass der Deiters'sche Kern die Hauptmasse seiner Fasern in die irrtümlich sogenannte cerebello-spinalen Bahn von Thomas am lateralen Teil der ventralen Randzone, eine andere Fasergruppe (aus dem ventro-caudalen Anteil des Kerns) in beide hinteren Längsbündel des Rückenmarks und des Hirnstamms schickt. Die „cerebello-spinalen“ Bahn von Thomas ist als vestibulo-spinalen Bahn zu bezeichnen; sie verläuft im oberen Cervicalmark noch in einiger Entfernung von der Peripherie, rückt aber etwas weiter unten ganz an dieselbe heran.

#### § 5. Ueber den Nucl. spinalis tecti (intratrigeminalis).

Bei „ $\frac{5}{4}$  Hem.“, „Hem.“ und „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ fanden wir innerhalb der mesencephalen Trigeminusgruppe des vorderen Vierhügels frontalwärts bis zum Auftauchen des roten Haubenkerns unzweifelhaft degenerierte Zellen (Nucl. spin. tecti.). Dieselben sind so gelegen, dass man sie bei Karminfärbung unbedenklich dem Trigeminuskern zurechnen würde (S. Kölliker's multipolare Zellen dieses Kernes in seiner Fig. 503 [41]). Sie sind gross bis mittelgross. In Nissl-Präparaten unterscheiden sie sich durch ihren „motorischen Typus“ von der Structur der Trigeminuszellen, wie sie vor kurzem ausführlich von Schuzo Kure (50) geschildert wurde. (Im Locus coeruleus beschreibt dieser Forscher neben den Trigeminuszellen eine Zellart, die mit dem Quintus in keiner Beziehung steht und beim Menschen die Trägerin des Pigmentes sein soll. Diese Zellen sind nach unseren Präparaten nicht Ursprungszellen spinaler Neurone). Die Zellen unseres Nucl. spinalis tecti werden von Kure nicht erwähnt. Weiter lateral vom Trigeminuskern findet sich eine grosse Menge derartiger Zellen über ein weites Gebiet verbreitet; sie zeigten uns aber niemals Degeneration. Die degenerierten



Zellen liegen meist nur ganz wenig lateral und dorsal vom Trigeminskern, zuweilen aber auch ventral in derselben Sagittalebene, ja sogar etwas medial. Sie fanden sich bei „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ auf beiden Seiten, bei „Hem“ und „ $\frac{1}{2}$  Hem“ nur auf der operierten Seite.

Mit der Marchimethode konnte Held (31) und später Redlich (72) und Probst (70) nach Zerstörung eines vorderen Vierhügels Fasern durch die fontainenartige Haubenkreuzung Meynert's ventral vom hinteren Längsbündel als praedorsales Längsbündel bis in den Vorderstrang der gekreuzten Rückenmarksseite verfolgen. Boice (8) erzeugte Degeneration derselben Bahn mittelst halbseitiger Durchschneidung des Mesencephalon. Held (33) beobachtete ferner die Beziehung der Meynert'schen Kreuzung zum Vorderseitenstrang mit Golgi's und Weigert's, Bechterew (6) (S. 262) mit Flechsig's Methode. Beim Menschen verlaufen die tecto-spinalen Fasern im hinteren Längsbündel (Held). Die Degeneration eines Nucl. tecti spinalis ist nur von uns (44) beschrieben. Wenn wir aus unserem Befund den durch das Princip der kombinierten Degenerationsmethode geleiteten Schluss ziehen, so ergibt sich, dass von den betreffenden Zellen Fasern ausgehen, die im Vorderstrang (zum Teil auch im dorsalen Vorderseitenstrang) derselben Seite verlaufen<sup>1)</sup>. Wenn nun aber unsere innerhalb des mesenc. Trigeminskerns degenerierten Zellen den Ursprungskern der gekreuzten tecto-spinalen Bahn bilden sollen — und andere degenerierte Zellen haben wir im vorderen Vierhügel nicht gefunden — so müssten wir schliessen, dass ihre Neuriten, vielleicht marklos, den Aquaeduct dorsalwärts überschreiten und von der anderen Seite her in die Meynert'sche Kreuzung eintreten. Diese Deutung, zu der wir uns nicht gern entschliessen, wird etwas plausibler durch die Angaben von Held (32). Die grossen multipolaren Ursprungszellen der Meynert'schen Kreuzung senden nach ihm ihre Axone radiär auf das centrale Höhlengrau zu, teilen sich an seinem Rand angelangt t-förmig in einen ventralen und einen meist schwächeren dorsalen Ast, der über den Aquaeduct hinweg dem anderseitigen Vierhügel zustrebt. Uebrigens fällt uns auf, dass Meynert selbst die Fasern seiner Kreuzung vom mesencephalen Trigeminskern ableitet (cit. nach Obersteiner S. 320).

#### § 6. Ueber den Nucleus ruber tegmenti (Nucleus tractus tegmento-spinalis descendens).

Im roten Haubenkern unterscheiden wir einen caudalen Ab-

<sup>1)</sup> Anmerk. bei der Correctur. V. Gehuchten fand bei der Forelle, dass absteigende Fasern des hinteren Längsbündels aus Zellen stammen, die längs der mesencephalen Trigeminiwurzel gelegen sind (26). Vielleicht gehört auch unser Nucl. tecti spinalis zum System des Nucl. fascic. longit. dors. — Auch die nach Probst (70) aus dem Nucl. trig. mesenceph. nach dem Solitärbündel ziehende Bahn ist in diesem Zusammenhang zu beachten.

schnitt, der ausschliesslich grosse Zellen enthält, und einen frontalen in der Gegend der hinteren Commissur, der neben einer geringeren Zahl von grossen Zellen viele mittelgrosse und kleine Zellen führt. Die grossen und mittelgrossen haben „motorischen“ Typus. Der caudale Abschnitt (Fig. 11) hat ganz das Aussehen eines motorischen Hirnnerven und ist bei den drei Versuchstieren auf der „gesunden“ Seite vollständig degeneriert. Nur ausnahmsweise findet sich eine normale Zelle. Auf der operierten Seite ist in dieser Gegend nicht eine degenerierte Zelle zu sehen. Im frontalen Abschnitt (Fig. 13) sind auf der nicht operierten Seite die grossen Zellen ebenfalls fast alle degeneriert, die mittelgrossen nur zum Teil, die kleinen gar nicht. Einige degenerierte Zellen finden sich in der stichochromen Zellmasse, die in der Gegend der hinteren Commissur dem roten Kern dorsalwärts anliegt, dem Kern des hinteren Längsbündels. (Trotz der topographischen Beziehung zu diesem ist anzunehmen, dass sie nicht ihm, sondern dem System des Nucleus ruber angehören). Umgekehrt liegen auch einzelne degenerierte Zellen in dieser Höhe innerhalb des sonst intacten N. ruber der operierten Seite. [Dieselben gehören offenbar dem System des Nucl. fascic. longitud. dors. an (S. u. § 7)].

Schon aus der Thatsache, dass bei „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ im caudalen Abschnitt keine, im frontalen nur ganz vereinzelt degenerierte Zellen auf der operierten Seite vorkommen, geht hervor, dass die Axone des roten Kerns in den Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkseite gelangen müssen. Diese Vermutung wird dadurch bestätigt, dass bei „ $\frac{1}{2}$  Hem.“ die Degeneration nicht merklich geringfügiger ist, als bei „ $\frac{5}{4}$  Hem.“ und „Hem.“

Fasern aus dem roten Haubenkern nach der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte wurden zuerst von Held (33) beschrieben. Sie gelangen durch die ventrale Haubenkreuzung Forel's auf die andere Seite, verlaufen im Gebiet der lateralen Schleife nach abwärts, bilden in der Oblongata das aberrierende Seitenstrangbündel v. Monakow's, das dorsoventral von der grossen Olive gelegen ist, und im Rückenmark das intermedio-laterale Bündel Löwenthal's (Faisceau prépyramidale von Thomas). Diese mächtige Bahn wurde von mir als tegmento-spinale Bahn bezeichnet [v. Monakow'sche Bahn bei Probst (70) und Rothmann (75)]. Sie wurde mit der Marchimethode zuerst von Boice (8) und dann von Sakowitch (citirt nach Bechterew (6) S. 273) dargestellt, die aber ihren Ursprung im Thalamus vermuteten. Redlich (72) und Probst (70) liessen sie dann im roten Kern entspringen.

Eine volle Bestätigung der Angabe Held's wurde durch unseren Nachweis (44) geliefert, dass nach hoher Rückenmarksverletzung Nissl-Degeneration des roten Kerns zu stande kommt. Denselben Erfolg erzielte alsdann Rothmann (75) mittelst

Durchschneidung des aberrierenden Seitenstrangbündels in der Oblongata von der Schädelbasis aus. v. Monakow hatte durch hohe Rückenmarksdurchschneidung (60) und später durch Verletzung der lateralen Schleife (61) am jungen Tier das aberrierende Seitenstrangbündel und die ventrale Haubenkreuzung zur Atrophie gebracht. Degeneration „einiger Zellen des Nucl. ruber.“ war von diesem vortrefflichen Beobachter nicht übersehen, aber für die Folge von Mitverletzung des Bindearms gehalten worden. „Der rote Kern degeneriert hochgradig eigentlich nur nach Continuitätsunterbrechung des Bindearms der gekreuzten Seite oder nach Abtragung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, letzteres jedoch nur unter der Voraussetzung, dass das Corpus dentatum mit abgetragen wird“ (62). Wie deutlich wird durch diesen Irrtum von Monakow's die Ueberlegenheit der Nissl'schen über die Gudden'sche Degenerationsmethode dargethan, die nicht wie jene eine spezifische Neuronreaction ist!

Wenn es nunmehr als festgestellt betrachtet werden kann, dass die Hauptmasse der Axone des roten Kerns spinalwärts zieht, so ist es schon a priori unwahrscheinlich, dass Zellen desselben Systems cerebellopetalen Neuronen angehören sollen, die im Bindearm nach dem Kleinhirn verliefen. In der That stimmen die neuesten Autoren, besonders wenn sie mit der Marchimethode gearbeitet haben, darin überein, dass die Bindearme ganz oder fast ausschliesslich aus Axonen der centralen Kleinhirnkernkerne zusammengesetzt seien. Dieselben sollen teils im gekreuzten roten Kern, teils weiter frontal im Thalamus ihr Ende finden [Ferrier-Turner (17), Marchi (53), R. Russell (76), Thomas (84a), Pelizzi (66), Klimow (38), Probst (69)]. v. Gudden (30), Forel (19), Mingazzini (58), Mahaim (52) fanden nach Kleinhirn- oder Bindearmverletzung teilweise Atrophie des roten Kerns. Mahaim schliesst daraus auf eine im wesentlichen cerebellopetale Richtung der Bindearmfasern. Doch sind seine Schlüsse bei der Doppelsinnigkeit der Gudden'schen Atrophie nicht massgebend. Mendel (57), v. Bechterew (6), Held (32), Ramón (71) lassen immerhin einen Teil des Bindearms im roten Kern entstehen.

Diejenigen Axone des roten Kerns, die nicht in das tegmento-spinale System eingehen, könnten ausser nach dem Kleinhirn direct oder mit Unterbrechung im Thalamus nach dem Grosshirn gerichtet sein. Durch letztere Anordnung würde die Verbindung des Kleinhirns mit der Grosshirnrinde vermittelt. Es ist noch nicht genügend aufgeklärt, ob die seitlichen Ausstrahlungen des Nucl. ruber. (Feld H von Forel) in der Richtung nach oder vom Grosshirn ziehende Neurone führen. Für eine cerebrofugale Bahn zum roten Kern spricht die Beobachtung v. Monakow's, dass nach ausge dehnten Grosshirn defecten die Ganglienzellen grösstenteils intact, die den Kern durchsetzenden Fasern aber unverkennbar degeneriert sind (62). Der rote Kern empfängt also den Hauptteil seiner Innervation durch den Bindearm aus dem ge-

kreuzten Nucl. dentat. cerebelli und sendet die Hauptmasse seiner Axone nach dem gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarks. Ausserdem steht er mit der Grosshirnrinde durch cerebrofugale<sup>1)</sup>, vielleicht auch durch cerebropetale Bahnen in Verbindung.

#### § 7. Ueber den Nucleus fascic. longitudinal. dorsal. (Edinger).

In der Gegend des caudalen Anteils der hinteren Commissur liegt dorsal vom roten Haubenkern eine Gruppe grosser „motorischer“ Zellen, die von diesem bis hinauf zu den Fasern der Commissur eine ununterbrochene, wenn auch lockere Brücke bilden (N. fascic. longitudinal. dorsal.). Eine scharfe Grenze gegen den roten Kern ist rein histologisch nicht zu ziehen. Bei „Hem“ ist ein sehr beträchtlicher Teil dieser Zellen auf der operierten Seite, bei „ $\frac{5}{4}$  Hem“ auf beiden Seiten degeneriert. Bei „ $\frac{1}{2}$  Hem“ sind sie intact (bis auf ganz vereinzelte Exemplare der „gesunden“ Seite, die wir dem System des roten Kerns zurechnen). In Fig. 13 von „Hem“ ist auf der „gesunden“ Seite der Nucleus ruber, auf der operierten der Nucleus fascic. longitudinal. dorsal. degeneriert. Nur ausnahmsweise findet sich in den Präparaten eine degenerierte Zelle, in dorsalerer Lage, als dem ventralen Winkel des Aquäducs entspricht. Weiter dorsal inmitten der queren Fasermasse der Commissur liegt ein ebenso gebauter Kern, der keine degenerierte Zellen führt. Er soll zum Zweck der Verständigung als Nucleus intracommissuralis hervorgehoben werden. Die vereinzelten degenerierten Zellen, die sich auf der operierten Seite innerhalb des roten Kerns finden, rechnen wir zum System des Nucleus fascic. longitudinal. dorsal., ebenso wie Zellen des roten Kerns sich in das topographische Gebiet jenes verirren. Immerhin ist die Existenz ganz einzelner gekreuzter Hinterlängsbündelfasern nicht bestimmt auszuschliessen. — Jedenfalls entsendet — nach dem Princip der kombinierten Degenerationsmethode — der eben beschriebene Kern die sehr überwiegende Masse seiner Fasern ungekreuzt in den Vorderstrang des Halsmarks und ist damit genügend als Kern des hintern Längsbündels legitimiert.

An dieser Stelle sind eine Reihe von verschieden genannten grosszelligen Kernen beschrieben worden; der obere Lateralkern von Flechsig-Held, der Kern der hintern Commissur von Kölliker, der Kern des hintern Längsbündels von Edinger und v. Gehuchten. Der obere Lateralkern ist nach Held „jene grosse, multipolare Zellen führende graue Masse, welche seitlich vom oberen Oculomotoriuskern und dorsal vom roten Haubenkern sich ausbreitet“. Nach Kölliker's Worten ist der

<sup>1)</sup> Anmerk bei der Correctur. Dieselben sind wenigstens zum Teil im Thalamus unterbrochen. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1900.

obere Lateralkern von Flechsig unzweifelt nichts, als sein Kern der hinteren Commissur, ebenso ist der obere Oculomotoriuskern mit ihm identisch. Auch wir sehen keine Veranlassung, den lateralen Anteil dieser Zellmasse, die nach Struktur- und Degenerationsverhältnissen eine Einheit bildet, durch eine besondere Bezeichnung abzutrennen, und nennen das ganze Nucleus fascic. longitudinal. dorsal. Held rechnet unseren Nucleus intracommissuralis offenbar dem oberen Oculomotoriuskern zu: „die grossen multipolaren Zellen desselben, welche teils in der Commissur drin, teils ihr anliegen, teils dorsal von ihr zu finden sind, muss ich jetzt als Ursprungszellen dieser Fasern“ (Scil. des hinteren Längsbündels) „auffassen“. Ausserdem entspringen nach Held Fasern des hinteren Längsbündels aus dem oberen Lateralkern. Unser Kern des hinteren Längsbündels ist gleich dem Kern der hinteren Commissur (- oberer Oculomotoriuskern) plus oberem Lateralkern minus Nucleus intracommissuralis. Mit der Nissl-Degeneration des Kerns des hinteren Längsbündels ist erwiesen, dass aus ihm ein grosser Teil der Fasern des hinteren Längsbündels hervorgeht. Denselben Nachweis hat van Gehuchten bei der Forelle mit der Golgimethode erbracht. Da die Zahl der degenerierten Zellen recht beträchtlich ist, so muss eine entsprechende Zahl von Fasern das obere Halsmark erreichen, von wo ab sie das absteigende anteromarginale Bündel (Löwenthal) bilden helfen. Wir haben ferner nach unseren Halsmarkdurchschnitten unter tausenden von Oculomotoriuszellen niemals eine degenerierte gesehen und schliessen daraus, dass die Oculomotoriuskerne keine Fasern in das hintere Längsbündel senden. Diese Annahme wurde nämlich einigen Autoren dadurch nahe gelegt, dass die hinteren Längsbündel zahlreiche Collateralen an die Oculomotoriuskerne abgeben [v. Gehuchten (26)], und andererseits dadurch, dass die hinteren Längsbündel caudal vom Oculomotoriuskern an Masse bedeutend zunehmen. Den Zuwachs schob man auf aufsteigende Axone der Oculomotoriuszellen. Es erklärt sich aber genügend und besser aus der Endigung der aus dem Deiters'schen Kern und aus dem Nucleus reticularis stammenden aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels. Die viel besprochene Frage [Kölliker, Ramón, Cramer (12), Köppen (48) u. a.], ob das hintere Längsbündel auf- oder absteigende Fasern führt, klärt sich also derart auf, dass es coordinatorische Neurone auf- und absteigender Richtung führt. Auch etwaige Endverzweigungen am Kern des hinteren Längsbündels können aus dem Deiters'schen Kern stammen<sup>1)</sup> und brauchen nicht an der Ueberzeugung irre zu machen, dass das hintere Längsbündel ein richtiges Associationsbündel verschieden gerichteter, aber functionell gleichwertiger Neurone darstellt.

<sup>1)</sup> Von Probst neuerdings auch mit der Marchimethode nachgewiesen (69).

Wie von den Oculomotoriuskernen, so können wir auch von allen anderen Hirnnervenkernen auf Grund des Fehlens von Degeneration die Aussage machen, dass sie niemals Strangfasern, also nur periphere Nervenfasern entsenden. Sie gleichen auch darin den spinalen Vorderwurzelzellen. Die in der Litteratur häufig vorkommende Wendung, dass eine Fasergruppe die Bestimmung habe, verschiedene motorische Kerne untereinander zu verbinden, ist wohl stets dahin richtig zu stellen, dass es sich um besondere coordinatorische Neurone handelt, deren Ursprungszellen keinem der zu verbindenden Kerne angehören. Ebenso dürfte es sich mit der commissurellen Verbindung paariger motorischer Nervenkerne verhalten (S. u. § 11).

Es ist daher auch höchst unwahrscheinlich, dass der Abduceuskern auf dem Wege des hinteren Längsbündels Fasern in den Oculomotoriusstamm der entgegengesetzten Seite schicke (Duval, Prévost). Wallenberg (89) weist mit Recht darauf hin, dass histologische Bilder (bei Embryonen), die solche Deutung nahe legen, durch Fasern vorgetäuscht werden, die aus dem Deiters'schen Kern stammen, den Abduceuskern durchqueren und im gekreuzten hinteren Längsbündel zum anderseitigen Oculomotoriuskern aufsteigen. Zudem fand v. Gehuchten (27) nach Abduceusdurchschneidung den ganzen Kern degeneriert, so dass gar keine Zellen für die supponierten Fasern des hinteren Längsbündels übrig bleiben.

Kölliker hält unseren Kern des hinteren Längsbündels für den Ursprungskern der hinteren Commissur, Edinger (14a) schliesst, nach Untersuchungen an Reptilien, dass die Fasern der hinteren Commissur das hintere Längsbündel nicht überkreuzen, sondern mit diesem T-Fasern bilden und so aus dem Kern des hinteren Längsbündels stammen. Ein derartiges Verhalten hat S. Ramón y Cajal (cit. nach Edinger) direct gesehen. Doch ist es nicht leicht, sich den weiteren Verlauf des die hintere Commissur überschreitenden T-Astes vorzustellen, wenn er dem Längsbündelast tektonisch-functionell gleichwertig sein soll.

### § 8. Ueber den Thalamus opticus.

Im Thalamus haben wir ausser in den frontalsten Abschnitten des Nucleus ruber und des Nucl. fasc. longit. dors. keine Nissl-Degeneration gefunden. Nachdem nunmehr der Ursprung des von einigen Autoren als thalamo-spinale Bahn angesehenen Bündels aus dem roten Kern mit verschiedenen Methoden zur Evidenz erwiesen ist, besteht keine Veranlassung, im Thalamus einen weiteren spinalen Coordinationskern vorauszusetzen. Zwar leitet Boice seine Hirnstamm-Seitenstrangbahn aus hinter dem Chiasma gelegenen seitlichen Abschnitten des Sehhügels ab und Sakowitch (nach Bechterew

[6] S. 273) sah das Bündel „nach völlig isolierten Thalamusläsionen in ganzer Länge absteigend degenerieren.“ Aber Redlich (72) und Probst (69) vermissten nach Thalamusverletzung eine absteigende Degeneration und negative Marchi-Resultate wiegen schwerer als positive.

### § 9. Ueber einige andere Kerne.

Dass von den Hirnnervenkernen mit Ausnahme, wenn man will, des mesencephalen Trigeminskerns, spinale Bahnen nicht entspringen, wurde bereits besprochen. Dasselbe gilt von dem sogenannten „Seitenstrangkern“, von dem es nach seiner Structur vielleicht zu vermuten wäre. Hingegen gehört der „Vorderstrangkern“ zum System des Nucleus reticularis. Oliven, Nebenvoliven, obere Oliven sind keine Ursprungskerne spinaler Bahnen, entgegen Kölliker's Auffassung von den grossen Oliven, ebenso wenig die Brückenkerne und der Nucleus arciformis (Gebhardt [23]), die Substantia nigra u. a. m.

### § 10. Ueber die Nissl-Degeneration im Hirnstamm nach Verletzung des untersten Dorsalmarks.

Bei einem Kaninchen, das elf Tage nach Querdurchschneidung zwischen XI. und XII. Dorsalwurzel getötet wurde, fanden sich auffallend wenig degenerierte Zellen in den Coordinationskernen des Hirnstamms. Einigermassen erhebliche Degeneration war nur in den Nucleus ruber und Ventriculus zu constatieren. Doch betrug sie auch hier vielleicht nicht den fünfzigsten Teil von der Degeneration nach hoher Rückenmarksverletzung.

Da nach hoher Rückenmarksverletzung die Marchi-Degeneration im untersten Dorsalmark, die grösstenteils auf Durchtrennung von Hirnstammneuronen zu beziehen ist, viel beträchtlicher erscheint, als der Nissl-Degeneration nach tiefer Rückenmarksverletzung entspricht, so sind folgende Erklärungsmöglichkeiten zu erwägen: Die Degeneration einer Zelle könnte unterbleiben, wenn ihr Axon centralwärts von seiner Durchschneidung schon eine gewisse grössere Anzahl von Collateralen abgegeben hat. Alsdann wäre die Dynamik des Neurons nicht so schwer gestört, wie wenn eine centrale Durchtrennung jede Entladung verhinderte. Oder die Fasern vermehrten sich im Rückenmark durch Längsspaltung nach Art der Zwillingsfasern Sherrington's („geminal fibres“), so dass je zwei degenerierten Faserquerschnitten nur einer degenerierten Zelle entspräche. Unter keinen Umständen wird aber die Annahme zu umgehen sein, dass die Bahnen zu den tieferen Rückenmarkscentren aus Ketten hintereinander geschalteter Neurone bestehen müssen. In solcher Anordnung würde die Zweckmässigkeit liegen, dass mit der Vermehrung der zelligen Unterbrechungen vermehrte Angriffspunkte für die reflectorische Beeinflussung gegeben sind und damit eine grössere facultative Selbständigkeit der caudalen Abschnitte ermöglicht ist.

# § 11. Physiologisches über Coordinationskerne und über den Nucleus reticularis im besonderen.

Die absteigenden Spinalbahnen treten an die Vorderwurzelzellen und an die ähnlich gebauten Strangzellen heran und können keine andere Function haben, als dieselben coordinatorisch zu beeinflussen. Daher haben wir sie als Coordinationsbahnen und ihre Ursprungszellen als Coordinationskerne bezeichnet. Eine Sonderstellung nimmt ein Teil der gekreuzt absteigenden Spino-Spinalbahn ein, soweit wir deren Ursprungszellen in Zellen des Hinterhorns, also der sensiblen (centripetalen) Sphäre vermuten. (S. o. S. 13). Der physiologische Beweis dafür, dass besondere Coordinationskerne als übergeordnete Instanzen den Vorderwurzelzellen vorstehen, wurde von Gad (21) erbracht. Durch localisierte Strychninvergiftung des oberen Dorsalmarkes vom Frosch gelang es, eine „Tendenz zur Innehaltung der sprunghereiten Haltung“, die in intensiver Beugung der Hinterbeine besteht, hervorzurufen. Da die primären Centren dieser Muskeln im caudalen Rückenmark gelegen sind, so musste die toxische Erhöhung der Reflexerregbarkeit ein Coordinationscentrum betreffen. „Zudem schwanden die Beugekrämpfe, wenn ein in der Höhe der dritten Spinalwurzel geführter Schnitt den der Giftwirkung direct ausgesetzten Teil des Rückenmarks entfernte. Dass das Aufhören der Krämpfe aber nicht etwa als Folge einer Reizung von Hemmungsbahnen anzusehen war, zeigt die Wirkung eines Schnittes in gleicher Höhe durch das Rückenmark eines allgemein vergifteten Frosches: die Streckkrämpfe bestehen bei diesem auch nach dem Schnitt noch fort.“ [Cit. nach Arnheim (2)].

Die Coordinationszellen der *Formatio reticularis* müssen als die abführenden Stationen der nach klinischen und physiologischen Erfahrungen in der *Oblongata* localisierten vegetativen Regulationscentren angesehen werden. Von diesen ist am besten das Atmungscentrum studiert, das, wenn es als solches existiert, als ein den primären Atemmuskeln übergeordneter Coordinationskern zu erweisen sein wird. Für seine Demonstration müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: 1. muss es Coordinationszellen für die spinalen Atemmuskeln (Phrenicuskern u. s. w.), d. h. nach hoher Halsmarkdurchschneidung degenerierte Zellen enthalten, 2. muss nach seiner reizlosen einseitigen Exstirpation die Atmung halbseitig stillstehen, 3. seine localisierte Reizung muss charakteristische Erregung der Atmungsthätigkeit zur Folge haben. Das „Respirationsbündel“ Gierke's bildet nach unseren heutigen Kenntnissen die absteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel (also nicht eine Atmungsbahn, wie Girard (28) will); seine reizlose Exstirpation verändert die Atmung nicht [Gad-Marinesco (22)]; es enthält keine Coordinationszellen (s. diese Arbeit). Trotzdem mag ihm als Hauptendstätte der sensiblen Vagusfasern, also auch der Hering-Breuer'schen „Selbststeuerungs“-Fasern eine wichtige Beziehung



zur Atmung zukommen. Ebenso wenig bestätigt sich die Ansicht von Holm (37), nach dem die ventro-mediale Partie des dorsalen Vaguskerne das Atmungscentrum bilden soll. Der Vorderstrangkern, Mislawsky's (59) „Respirationscentrum“ kann entfernt werden, ohne dass die Atmung gestört wird. Er enthält zwar einige Coordinationszellen (s. § 3), bildet aber mit dem übrigen Nucl. reticularis lateralis ein Ganzes. Es kann daher, trotz seiner Lage in der Form. reticul. alba, sehr wohl dem Atmungscentrum angehören, dessen Hauptteil von Gad-Marinesco in die Form. reticularis grisea localisiert worden ist. Wenn diese Gegend in einer gewissen Ausdehnung zerstört war, stand die gleichzeitige Atmung dauernd still. Bei localisierter Reizung vermitteltst feiner, bis auf die Spitze isolierter Nadeln wurde Tiefe und besonders Frequenz der Atmung regelmässig vermehrt (22).

Die frontale Grenze des Atmungscentrums wurde von Arnheim (2) in die Höhe des Facialiskerns verlegt. Reizung dieser Gegend ergab nämlich nur eine Wirkung auf die Nasenmuskulatur des Kaninchens, aber keine auf die übrigen Atemmuskeln. Durch elektrische Erregung eines Atemmuskels werden also die andern nicht miterregt; das ist der physiologische Ausdruck für unseren histologischen Befund: Würden nämlich im Facialis- und Vaguskerne Coordinationszellen für den Phrenicuskern enthalten sein [wie die Exner-Grossmannsche Lehre annimmt (29)], so müssten diese Kerne nach hoher Halsmarkdurchschneidung degenerierte Zellen enthalten, was nicht der Fall ist<sup>1)</sup>. Caudalwärts liess sich der für das Atmungscentrum charakteristische Reizungserfolg bis über den Calamus scriptorius hinaus erzielen. Doch kommt hier eine tetanisierende Wirkung auf die bulbo-spinale Atmungsbahn hinzu, die sich in einem während der Reizung andauernden Tetanus des Zwerchfells kundgibt. An den Atmungskurven Arnheim's tritt dies Verhalten darin zu Tage, dass die Mittellage der Atmung tiefer rückt, als in der Norm. Reizung des Atmungscentrums selbst, in der Form. retic. gris., verändert die Mittellage des Zwerchfelltonus nicht, trifft also wahrscheinlich nicht die Ursprungszellen der reticulospinalen (indirect inspiratorischen) Neurone, sondern Coordinationszellen noch höherer Ordnung, die zwischen den sensorischen Endkernen des Trigeminus und des Solitärbündels einerseits und der Hypoglossuswurzel andererseits gelegen sein müssen. Hier finden sich Zellen vom „motorischen Typus“ der Reticulariszellen, aber ohne ausgiebigere Degeneration nach hoher Halsmarkdurchschneidung. Degeneriert sind in dieser Höhe ausser dem Raphekern diejenigen Reticulariszellen, die zu beiden Seiten den Hypoglossusfasern dicht anliegen; und sie sind es sehr wahrscheinlich, die als abführende Stationen des Atmungs-

<sup>1)</sup> Auch enthalten weder diese Kerne noch der Nucl. reticularis periphere Phrenicusneurone (keine Nissl-Degeneration nach Phrenicusdurchschneidung [42, diese Arbeit Fig. 3]).

centrums die Ueberleitung der Erregung nach dem Rückenmark zu besorgen haben. Die spinale Atmungsbahn verläuft nach Schiff in den Seitensträngen, nach Marinesco (22) speciell im Processus reticularis. Wir haben allen Grund, anzunehmen, dass die Fasern dieser Bahn über das ganze Gebiet der reticulospinalen Bahn, d. h. über den ganzen Vorderseitenstrang ausgebreitet sind. Im V. Cervicalsegment z. B. müssen die Atmungsfasern des Seitenstrangs in dem Degenerations-Areal der Fig. 3 verlaufen, jedenfalls nicht in den Maschen des Processus reticularis, der keine längeren absteigenden Fasern führt. Der Nucleus reticularis raphes, dessen Axone vorzugsweise in den Seitenstrang ziehen, kann (bei der Medianspaltung) zerstört werden, ohne dass die Atmung wesentlich leidet (22). Der seitliche Reticulariskern entsendet aber seine Axone vorzugsweise in die ventralen Teile des Vorderseitenstrangs (S. o. § 3). Trotzdem kann natürlich die Beobachtung der Autoren, dass Zerstörung des Seitenstrangs eine hinreichende respiratorische Innervation des Phrenicuskerns verhindert, sehr wohl zutreffen. Auch die Strangzellen des Processus reticularis können als Schaltstationen von Bedeutung sein (vergl. § 10).

Die bilaterale Symmetrie der Atembewegungen beruht nicht auf einer commissurellen Verbindung der Phrenicuskern untereinander. Einmal giebt es solche Verbindungen motorischer Kerne überhaupt nicht (§ 7), ferner stammen die Fasern eines jeden Zwerchfellnerven nur aus den Phrenicuszellen derselben Seite (Sano 79, Verf. 42), und schliesslich ist es nicht möglich, durch centripetale Reizung eines Zwerchfellnerven den anderen zu erregen (Bell'sches Gesetz, Arnheim). Die Symmetrie der Atmungsthätigkeit kann aufgehoben werden, wenn man nach medianer Spaltung beider Bulbushälften den einen Vagus reizt. (Langendorff.) Die sonst doppelseitige Wirkung tritt dann nur auf der Seite der Reizung ein, und die Atmung kommt ausser Tritt. Das anatomische Substrat der commissurellen Verbindung muss in den kreuzenden Axonen der Reticulariszellen (§ 3) gesehen werden, vielleicht auch in kreuzenden Dendriten. Vagus- und Trigeminusreize wirken wahrscheinlich auf dem Wege der Collateralen der secundär-sensorischen Bahnen auf das Atmungscentrum ein<sup>1)</sup>. Die corticale Beeinflussung des Atmungstypus ist nach den klinischen Erfahrungen an Hemiplegikern (E. Grawitz (28a) u. A. gekreuzter Natur und wird wohl durch kreuzende Querfasern der Pyramiden vermittelt, wie sie von Hoche (36) und Probst (69) speciell nach den motorischen Hirnnervenkernen verfolgt wurden.

Für die Localisation des dem Herzvagus superponierten Neurons ist ein merkwürdiger klinisch und anatomisch genau beobachteter Fall von Neubürger und Edinger (64) zu verwerthen.

<sup>1)</sup> Anm. bei der Correctur. Directe Vagusfasern konnten wir wenigstens nicht in die Formatio retic. hinein verfolgen (Vagusdurchschneidung central vom Gangl. jugul. vagi. — Marchimethode).

Im Leben bestanden Anfälle von Vagusreizung, die dem elektrischen Reizerfolg bei Tieren völlig glichen. Die eingehende mikroskopische Untersuchung des Falles ergab u. a.: „Hier wölbte sich in das Rückenmarksgewebe (die dorsomediale Abteilung des Seitenstranges) eine mehrzipflige Masse geronnenen Blutes hinein. Sie hatte nicht ganz Stecknadelkopfgrösse. Die oberen Wurzeln des Accessorius waren in ihrem Verlauf hier getroffen.“ Aus diesen Worten und aus der Abbildung geht hervor, dass der Herd, der sich noch beträchtlich weiter frontalwärts erstreckte, in der Form. reticularis des obersten Halsmarks gelegen war. Die Autoren stützen sich auf die Darstellung von Schiff und von Heidenhain, nach der die herzhemmenden Fasern durch Accessoriuswurzeln dem Vagus zugeführt werden sollten. Die Angaben dieser Forscher sind aber inzwischen dahin richtig gestellt worden (Kreidl (49) [Affe], Vas (87) [Hund], Grossmann (29b) [Kaninchen], dass die Herzhemmungsfasern im Vagus verlaufen. In dem Fall von Neubürger und Edinger dürfte daher nicht das periphere Neuron des Herzvagus, sondern das übergeordnete Reticularisneuron betroffen gewesen sein. Das secundäre Centrum des Herzvagus wäre danach beim Menschen mit grosser Wahrscheinlichkeit in die Form. reticul. des obersten Halsmarks zu localisieren.

Ein vasomotorisches Centrum wurde von Reinhold (72a) nach klinischen und anatomischen Untersuchungen an Paralytikern in das centrale Höhlengrau der Oblongata localisiert. Diese Anschauung bedürfte jedenfalls der Erweiterung, dass Reticulariszellen die abführenden Stationen dieses Centrums bilden. Denn das centrale Höhlengrau enthält keine Ursprungszellen spinaler Neurone.

#### § 11. Physiologisch-Klinisches über die Cerebello-vestibulo-spinalbahn und über die Cerebello-tegmento-spinalbahn.

Die Function des Deiters'schen Kerns ist durch die tektonischen Beziehungen gegeben. Er empfängt seine centripetalen Erregungen auf dem Wege des Nervus vestibularis, sei es nun, dass Fasern dieses Nerven oder nur Collateralen an seine Zellen herantreten. Seine Axone sendet er bis tief ins Rückenmark hinein. Er empfängt aber auch cerebellofugale Erregungen aus den centralen Kleinhirnkernen, nach Bruce (11) speciell aus dem Dachkern. Dieser erhält Sagittalfasern aus der Rinde des Oberwurms, der Endstätte der Kleinhirnseitenstrangbahn. Wenn wir die statische Function des Bogengangapparates als gesichert ansehen, so muss es der Deiters'sche Kern sein, der die specifischen Erregungen des Vestibulum mit den von Breuer, Kreidl u. A. nachgewiesenen compensatorischen Bewegungen von Augen, Kopf und Rumpf beantwortet. Nach dem in § 4 genau geschilderten Verlauf seiner Axone ist es klar, dass er

die Bewegungen beider Augäpfel und im wesentlichen der gleichen Körpereite beherrscht. Ebenso einleuchtend ist seine Beziehung zum Nystagmus bei dem Ménière'schen Syndrom.

Die spezifische Function der vestibulo-spinalen Neurone wird in demselben Sinne, wie durch vestibulare Reize, durch die aus dem Kleinhirn dem Deiters'schen Kern zufließenden Erregungen auszulösen sein. Ferrier (16) sowie Probst (69) bewirkten wenigstens durch elektrische Reizung des Oberwurms Kopf- und Augenbewegungen. Ferner stimmen die experimentellen und klinischen Erfahrungen nach Adler's (1) verdienstlicher Zusammenstellung darin überein, dass Erkrankungen des Corpus restiforme durch Bewegungsstörungen der Augäpfel, Zwangslage und Schwindel mit Fallrichtung nach der kranken Seite charakterisiert ist. [Bechterew (5), Riehl (7), Curschmann (13), Eisenlohr (15), Senator (80), Wernicke (91)]. Hingegen bewirkt die Unterbrechung der cerebello-tegmentalen Verbindung, sei es nun, dass die Zerstörung das Corpus dentatum, den Bindearm oder den gekreuzten roten Haubenkern betrifft, choreo-ataktische Bewegungsstörungen der gleichseitigen Extremitäten [Sander (78), Bonhöffer (9), Muratow (63a), Pineles (68)]. Während also die Cerebello-Vestibulo-Spinalbahn die subcorticale Coordination der Körperaxe und die Orientierung im Raume beherrscht, steht die Cerebello-tegmento-spinalbahn der subcorticalen Regulation der Extremitätenbewegung vor. Beide Bahnen setzen jede Kleinhirnhälfte mit der gleichseitigen Körpermuskulatur in Verbindung und genügen dadurch dem klinischen Postulat, dem nach der irrthümlichen Annahme von Thomas u. A. eine nicht unterbrochene und ungekreuzte Cerebello-Spinalbahn entsprechen sollte.

Die tegmento-spinale Bahn scheint es ferner zu sein, die für die Pyramidenbahn eintreten kann, wenn dieselbe in der Oblongata durchtrennt ist. Nach dieser Operation sind bekanntlich beim Hund [anders beim Affen, H. E. Hering (35)] die Functionsstörungen ausserordentlich gering [Starlinger (83), Wertheimer-Lepage (88)]. Hinsichtlich des Verlaufs der stellvertretenden „2. cortico-fugalen Bahn“ konnte Hering auf Grund von Durchschneidungsversuchen aussagen, dass sie oberhalb der Oblongata kreuzt und in der Haubenetage des Pons und dann im Seitenstrang des Rückenmarks verläuft. Diese Beschreibung stimmt vollkommen auf unsere tegmento-spinale Bahn<sup>1)</sup>.

Die eigenthümlichen Mauthner'schen Colossalfasern bei Fischen und Amphibienlarven sind wahrscheinlich den vestibulo-

<sup>1)</sup> Der Cortex setzt sich mit dem roten Kern in Verbindung entweder direct (§ 6) oder vermittelt der Pyramide (via Collateralen zu den Brückenkernen — mittlerer Kleinhirnarml — Kleinhirnrinde — Corpus dentatum — Bindearm [47]).

spinalen Neuronen an die Seite zu setzen, die aus dem ventro-caudalen Anteil des Deiters'schen Kerns hervorgehen und in das gekreuzte spinale hintere Längsbündel eintreten. Die Function der Mauthner'schen Fasern besteht in der Steuerung der Schwanzflosse.

#### § 12. Physiologisches über den Nucleus spinalis tecti.

Während Held in den Fasern der fontänenartigen Haubenkreuzung eine „optisch-acustische Reflexbahn“ sieht, veranlasst uns die topographische Beziehung unserer Zellen zum mesencephalen Trigeminskern zu einer anderen Vermutung: Der mesencephale Trigeminskern wird jetzt allgemein als Ursprungskern der mesencephalen Trigeminiwurzel angesehen, ein Zusammenhang, der nunmehr auch mit der Nissl'schen Degenerations-Methode von Kure (50) erwiesen ist. Ebenso wie dieser Autor fanden auch wir in dem Aussehen der nach Nissl gefärbten Trigeminzellen eine überraschende Aehnlichkeit mit gewissen Zellen der Spinalganglien. Darnach spricht nichts dagegen, diese Zellen als ins Centralorgan dislocierte Spinalganglienzellen des Trigemini anzusehen, ein Verhalten, wie wir es durch Freud (20) vom Rückenmark des Petromyzon kennen. Für die von uns innerhalb des mesencephalen Trigeminskerns aufgefundenen Coordinationszellen läge nichts näher, als in ihnen Reflexzellen auf Trigemini-reize zu sehen.

#### § 13. Physiologisches vom hinteren Längsbündel.

Das hintere Längsbündel charakterisiert sich durch seine Collateralen an die Augenmuskelkerne und durch seinen teilweisen Ursprung aus dem Deiters'schen Kern in erster Linie als Coordinationsbahn für die der Orientierung im Raume dienenden Bewegungen von Auge, Kopf und Rumpf. Die Beziehung zur Kopf- und Nackenmuskulatur mag seine Persistenz beim Maulwurf erklären, bei dem die peripheren Augenmuskelneurone atrophisch sind. Es liegt aber auch, wie wir gleich noch näher sehen werden, bei seiner Nähe an den primären optischen Endstätten nahe, vom Kern des hinteren Längsbündels die indirekten Neurone zum cilio-spinalen Centrum Budge's abzuleiten, das an der Grenze zwischen Cervical- und Dorsalmark gelegen ist. Während Salkowsky (77) das secundäre Centrum in der Oblongata, Knoll (39) in den Vierhügeln gefunden zu haben glaubte, sahen Hensen und Völkers Pupillenerweiterungen eintreten, wenn die hintere Commissur durchrissen, nicht, wenn sie durchschnitten wurde. Durchreissung der hinteren Commissur muss aber unseres Erachtens gewiss eine kräftige Reizung des Kernes des hinteren Längsbündels und der etwa von ihm ausgehenden pupullo-dilatatorischen Neurone bewirken. Wenn sich dieser Zusammenhang bestätigen sollte (§ 1 S. 3), so hätte der Kern gewiss auch allen Anspruch, auf seine etwaige Eigenschaft als Reflexkern des

Pupillarreflexes geprüft zu werden. Von Gudden und Bechterew (S. 125) fanden nämlich, dass Verletzung des vorderen Vierhügels die Pupillarreaktion fortbestehen lasse, wogegen Läsionen im Bereich des III. Ventrikels ganz charakteristische Veränderungen der Lichtreaction zur Folge haben. Wenn in jeden Reflexbogen, wie in den vestibularen, als Reflexkern ein Coordinationskern eingeschaltet sein sollte, so könnte für den Pupillarreflex kaum ein anderer in Frage kommen, als der Kern des hinteren Längsbündels. Die tabische Pupillenstarre brauchte indessen nicht auf Degeneration dieses Kernes zu beruhen, sondern wäre mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf Leitungsunterbrechung der centripetalen Fasern zurückzuführen. Wir schliessen mit dieser vielleicht zu kühnen Perspective, um auf die Bedeutung der Coordinationskerne für die menschliche Pathologie ein Licht zu werfen

#### Litteratur.

1. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.
2. Arnheim, Beiträge zur Theorie der Athmung. Inaug.-Dissert., Berlin. Arch. f. Physiol., 1894.
3. Basilewsky cit. nach Bechterew (6).
4. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl., 1885, 15.
5. Derselbe, Pflüger's Archiv, Bd. 34.
6. Derselbe, Leitungsbahnen, 1899, Leipzig, 2. Aufl.
7. Biedl, Neurolog. Centralbl., 1895, 10—11.
8. Boice, Neurolog. Centralbl., 1894, 13.
9. Bonhöfner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., Bd. I.
10. Bregmann, Jahrbücher f. Psychiatrie, 1892, XI.
11. Bruce, Transactions of the Edinburgh med.-chir. society. Jan. 1899.
12. Cramer, Beitr. zur fein. Anat. d. med. obl. u. d. Brücke. Jena 1894.
13. Curschmann, Arch. f. Psych., Bd. XII.
14. Edinger, Nerv. Centralorgane. 5. Aufl., 1896.
- 14a. Derselbe, Abhandlg. d. Senkenb. naturf. Ges., Bd. 20, H. 2, 1899.
15. Eisenlohr, Arch. f. Psych., Bd. XIX.
16. Ferrier, D., Die Functionen des Kleinhirns. 1878, cit. nach Adler (1).
17. Ferrier und Turner, Philosoph. transactions, Bd. 185.
18. Flatau, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33.
19. Forel, Versamml. d. Naturf. u. Aerzte, 1881.
20. Freud, Wiener Sitzungsber., 1878.
21. Gad, Arch. f. Phys., 1884, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1884.
22. Derselbe, Arch. f. Physiol., 1892, Verh. d. Berl. physiol. Ges.
23. Gebhardt, Dissert., Halle 1887, cit. nach Ziehen. Handbuch d. Anat. d. Menschen. Bd. IV, Rückenmark.
24. van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Lonvain 1897.
25. Derselbe, Journ. de neurol., 1898.
26. Derselbe, Acad. royale de Belgique 1895.
27. Derselbe, Ref. im neurol. Centralbl., 1899, 11.
28. Girard, Mém. de la soc. de physique et d'hist. nat. de Genève. Vol. suppl., 1890, 4.
- 28a. Grawitz, E., Ztschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.
29. Grossmann, Wiener Sitzungsber., 1889.
- 29a. Derselbe, Pflüger's Archiv 1894.
30. v. Gudden, Ges. Abhandl. XXV, cit. nach Kölliker.
31. Held, Neurol. Centralbl., 1890, 16.

32. Derselbe, Arch. f. Anat., 1892.
33. Derselbe, Abhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss., 1892.
34. Hensen und Völkers, Arch. f. Ophthalm., 1878, Bd. 24, 1.
35. Hering, H. E. Wiener klin. Wochenschr., 1899, 33.
36. Hoche, Arch. Psych., Bd. 30.
37. Holm, Virchow's Archiv, 1893, 131.
38. Jacobsohn, Neurol. Centralbl., 1900, 1. Disk.
- 38a. Klimow, Arch. f. Anat. 1899.
39. Knoll, Cit. nach Hensen und Völkers (34).
40. Koch, Arch. f. mikr. Anat., 1887/88.
41. v. Kölliker, A., Gewebelehre, Leipzig 1896, 6. Aufl., 2. Bd.
42. Kohnstamm, 23. Wandervers. süd-w. Neurol. Arch. f. Psych., 1898. Fortschr. d. Med., 1898.
43. Derselbe, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 261.
44. Derselbe, 24. Wandervers. süd-w. Neurol. Arch. f. Psych., 1899.
45. Derselbe, Neurol. Centralbl., 1899, 20.
46. Derselbe, Neurol. Centralbl., 1900, 6.
47. Derselbe, Ztschr. f. phys. u. diätet. Therap., 1900/1901, IV, 2.
48. Köppen, Wandervers. süd-w. Neurol., 1899.
49. Kreidl, Wiener Sitzungsber., 106.
50. Schuzo Kure, Jahrb. f. Psych., 1899.
51. Löwenthal, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. X, 5, 6, 8.
52. Mahaim, Ac. royale de Belgique 1894, cit. nach Kölliker.
53. Marchi, Rivista speriment. di freniatria, 1886, cit. nach v. Bechterew (6).
54. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
55. Marinesco, Neurol. Centralbl., 1898, 19.
56. Derselbe, Presse médicale 1898.
57. Mendel, Neurol. Centralbl. 1885.
58. Mingazzini, Neurol. Centralbl., 1895.
59. Misslawsky, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1885.
60. v. Monakow, Arch. f. Psych., Bd. 14.
61. Derselbe, Arch. f. Psych., Bd. 22.
62. Derselbe, Arch. f. Psych., Bd. 27.
63. Münzer u. Wiener, Prager med. Wochenschr., 1895.
- 63a. Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1899.
64. Neubürger u. Edinger, Berl. klin. Wochenschr., 1898.
65. Obersteiner, Nervöse Centralorgane. Leipzig u. Wien, 1896, 3. Aufl.
66. Pelizzi, Rivista sperimentale di freniatria, 1895.
67. Pilez, A., Jahrb. f. Psychiatrie, 1899. — Wiener Ver. f. Psych. und Neurol., 5. November 1898.
68. Pineles, Jahrbuch f. Psych., 1899.
69. Probst, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 1899. Arch. f. Psych., Bd. 33, 1.
70. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.
71. Ramón y Cajal, S., Beiträge zum Studium der Medulla oblongata. Leipzig 1896.
72. Redlich, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 1899.
- 72a. Reinhold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897.
73. Rothmann, Neurol. Centralbl., 1896.
74. Derselbe, Neurol. Centralbl., 1899, 15.
75. Derselbe, Neurol. Centralbl., 1900, 1.
76. Russell, R., Brain 1897.
77. Salkowsky, Zeitschr. f. ration. Med., Bd. 24.
78. Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1898.
79. Sano, Journ. méd. de Bruxelles, 1895.
80. Senator, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XI.
81. Sherrington, Journ. of physiology, 1893.
82. Derselbe, Journ. of physiology, 1897.
83. Starlinger, Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XV.
84. Teljatnick, citiert nach v. Bechterew (6).

- 84a. Thomas, Le cervelet. Paris 1897.  
 84b. Derselbe, Journ. de phys. et de pathol. gén., 1899, 1.  
 85. Tschermak, Arch. f. Anat., 1898.  
 86. Derselbe, Neurol. Centralbl., 1899.  
 87. Vas, Ung. Arch. f. Med., 1894, cit. nach Kreidl.  
 88. Wertheimer et Lepage, Société de biologie, 1899. Ref. Centralblatt f. Neurol., 1899.  
 89. Wallenberg, Edinger's Jahresber. in Schmidt's Jahrb., 1899.  
 90. Warrington, Journ. of physiology, 1898, ferner Bd. 24, 6, p. 464.  
 91. Wernicke, Arch. f. Psychiatrie, Bd. VII.  
 92. Wertiloff, Neurol. Centralbl., 1899, 12.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Figur 1—5 stammen vom Kaninchen „ $\frac{1}{2}$  Hem“, bei dem der rechte hintere Quadrant im II. Cervicalsegment durchschnitten war. — Marchi-Präparate.

Figur 1 unterster Teil des II. Cervicalsegments.

Figur 2 III. Cervicalsegment.

Figur 3 V. Cervicalsegment. Der Phrenicuskern ist nach einem Präparat eingezeichnet.

Figur 4 I. Dorsal-Segment.

Figur 5 V. Lumbal Segment.

Figur 6 VIII. Dorsalsegment von einem Kaninchen, bei dessen rechtsseitiger Hemisection im III. Cervicalsegment der linke Vorderstrang mitbetroffen war.

Figur 7. Raphe in der caudalen Oblongata; stammt wie die schematischen Figur 10—13 vom Kaninchen „Hem“, bei dem im II. Cervicalsegment eine ziemlich reine Hemisection rechts vorgenommen war. Die nur contourierten Zellen sind degeneriert. Die degenerierten Zellen sind nach Präparaten eingezeichnet. n. v. r. = nucl. ventralis raphes; n. ret. r. = nucl. reticularis raphes; n. p. r. = nucl. parvicellularis raphes; Z. d. c. Hgr. = Zellen des centralen Höhlengraues. — Nissl-Präparat.

Figur 8. Sagittalschnitt durch den rechten Vorderstrang des II. Lateral-Segments von dem Tier der Figur 6. — Marchi-Präparat. W. S. = weisse Substanz, gr. S. = graue Substanz.

Figur 9. Höhe des Deiters'schen Kernes. n. D. d. = dorso-frontaler Abschnitt; n. D. v. = ventro-caudaler Abschnitt des Deiters'schen Kernes; n. ret. lat. = nucl. reticularis lateralis; n. ret. r. = nucl. reticularis raphes; fac. k. = Gegend des Facialis-kernes. — Ebenso wie Fig. 11—13 schematisches Nissl-Präparat (S. bei Figur 7).

Figur 10. Gegend der frontalen Oculomotoriuskerne. nucl. trig. = nucl. mesencephalicus n. trigemini; nucl. ocul. = nucl. nerv. oculomotorii; nucl. rub. deg. = n. ruber, degeneriert; op. Seite = operierte Seite.

Figur 11. Caudale Gegend der hinteren Commissur. n. intracomm. = nucl. intracommissuralis; n. fasc. long. d. = nucl. fasciculi longit. dorsalis.



(Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. L. Darkschewitsch.)

## Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Tier.

Von

Dr. A. FAWORSKY.

in Kasan.

(Hierzu Tafel VII.)

Mit der Frage nach den Veränderungen der Rückenmarkszellen bei mechanischer Compression des Rückenmarks beschäftigt, glaubten wir dem event. Einwande zuvorkommen zu müssen, es handle sich bei unseren Befunden nicht um pathologische, sondern um cadaveröse Veränderungen. Zu diesem Zweck mussten wir den Charakter der postmortalen Veränderungen feststellen und benutzten dazu das Rückenmark von Katzen, wobei wir auf ein möglichst gleiches Gewicht der Tiere achteten. Vor dem Tode wurden die Versuchstiere eine Zeitlang unter gleichen Bedingungen beobachtet, um ihren normalen Gesundheitszustand festzustellen. Sodann wurden die vollkommen gesunden Tiere getötet, und zwar entweder durch Verblutung (Durchschneidung der Carotiden oder Anstechen des Herzens) oder durch einen Stich in's verlängerte Mark; die Leichen verblieben im Zimmer bei 13 1/2—14° R., verschieden lange Zeit: 6, 12, 18, 24, 48, 62 Stunden. Sodann wurden die Tiere seciert, ihr Rückenmark in 96 pCt. Alkohol fixiert und dann nach der Methode von Nissl bearbeitet.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Schnitte aus verschiedenen Teilen des Rückenmarks angefertigt, wobei sich erwies, dass die ersten Cadavererscheinungen erst 24 Stunden nach dem Tode auftreten, und zwar in den Vorderhornzellen (Fig. 2). In solchen Fällen zeigt das Zellprotoplasma keine so deutliche elective Färbung, wie im frischen Rückenmark; an manchen Zellen sind die Contouren unregelmässig, an anderen findet man die Chromophilen gleichsam ausgefressen. Kern und Kernkörperchen sind normal. Der grösste Teil der Zellen unterscheidet sich fast gar nicht von der Norm, zumal an den Hinterhornzellen sind gar keine Veränderungen zu constatieren.

48 Stunden nach dem Tode (Fig. 3) weist die Mehrzahl der Vorderhornzellen unregelmässige, ausgefressene Contouren auf. Das Protoplasma färbt sich noch diffuser, bei einem Teil der Zellen verlieren die chromophilen Elemente ihre Contouren, bei anderen sind sie an den Rändern ausgefressen oder in einzelne

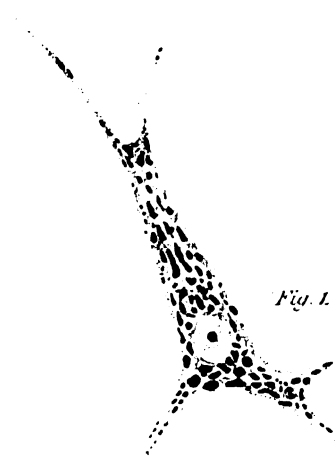


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

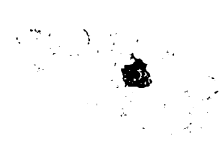


Fig. 4.



Fig. 5.

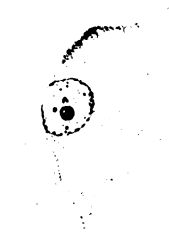


Fig. 6.

Faworski.

(Phot. Sch. Inst. Berlin S. 5.)

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6



Schollen oder kleine Körnchen zerfallen, der Zellkörper ist porös, aufgelockert. Die Protoplasmafortsätze sind abgebrochen, ausgezackt; in einigen von ihnen sind schwach gefärbte Chromophile zu sehen, in anderen sind sie nicht zu unterscheiden. In manchen Zellen sieht man Vacuolen. Der Kern ist in den meisten Zellen verändert: er färbt sich sehr diffus, seine Contouren sind sehr unregelmässig, und in einigen Zellen ist er überdies gleichsam leicht vacuolisiert. Der Kern erscheint von einem grossen, hellen Reifen eingefasst. Das Kernkörperchen ist nicht verändert. In den Hinterhörnern findet man die Chromophilen zerfallen; der ganze Kerninhalt beginnt sich stärker und diffuser zu färben.

62 Stunden nach dem Tode (Fig. 4 u. 5) sind die Zellen, besonders in den Vorderhörnern, oft in ihrem Umfang verkleinert. Das Protoplasma und die Protoplasmaausläufer sind diffus gefärbt, Chromophile sind meist nicht sichtbar; das Protoplasma ist bisweilen sehr undicht geworden und hat das Aussehen von geronnener Milch angenommen. Man trifft sehr oft Vacuolen von verschiedener Grösse, mehrere in einer Zelle. Der Kern ist atrophisch, weist sehr oft unregelmässige Contouren auf, färbt sich diffus blau, erscheint in einigen Fällen gleichsam homogen, in anderen ausserdem von sehr kleinen Vacuolen durchsetzt. Der perinucleäre Ring ist bisweilen sehr breit. Das Kernkörperchen ist nicht verändert.

Was die Hinterhornzellen betrifft, so ist nur zu bemerken, dass ihr Kern an Umfang abnimmt, meist homogen erscheint, zuweilen dabei auch durchsetzt von kleinen Vacuolen; Chromophile sind im Protoplasma gar nicht zu sehen. Veränderungen der Lage des Kerns und Kernkörperchens, sowie Vergrösserung des Kerns durch Aufquellen haben wir im Gegensatz zu Neppi, Barbacci und Campacci nicht ein einziges Mal gesehen. Ebenso wenig haben wir das „hyperchromatische“ Stadium Levi's beobachtet, noch auch etwas der pathologischen Chromatolyse Aehnliches, welche letztere unserer Ansicht nach ein völlig eigenartiges Gepräge besitzt (Fig. 6).

Hinsichtlich des perinucleären Reifens in den Hinterhornzellen konnten wir uns überzeugen, dass er sehr häufig anzutreffen ist und auch im frischen Rückenmark der Katze deutlich ausgeprägt zu sein pflegt. In den Vorderhornzellen des frischen Katzenmarks dagegen konnten wir diesen Reifen nicht beobachten.

Aus den vorstehenden Untersuchungen können wir folgende Schlüsse ziehen.

1. Die postmortalen Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks sind constant zu beobachten und zeigen einen ganz bestimmten Charakter.

2. Die ein- und derselben Zeit entsprechenden postmortalen Veränderungen sind nicht die gleichen: in einigen Zellen sind sie stärker, in anderen schwächer ausgeprägt.

3. Die postmortalen Veränderungen treten in den Hinterhornzellen anscheinend später auf als in den Vorderhornzellen.

4. Der cadaveröse Zerfall der chromophilen Elemente ist verschieden von der pathologischen Chromatolyse.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Normale Vorderhornzelle vom Rückenmark der Katze. Compens.-ocul. 4; homog. Immers. 1,5 mm, Zeiss. Methode Nissl.
- Fig. 2. Postmortale Veränderung (die allerstärkste) einer Vorderhornzelle vom Rückenmark der Katze, 24 Stunden nach dem Tode. — Compens.-ocul. 4; homog. Immers. 1,5 mm, Zeiss. Methode Nissl.
- Fig. 3. Postmortale Veränderung einer Vorderhornzelle vom Rückenmark der Katze, 48 Stunden nach dem Tode. Compens.-ocul. 4; homog. Immers. 1,5 mm, Zeiss. Methode Nissl.
- Fig. 4 u. 5. Postmortale Veränderung einer Vorderhornzelle vom Rückenmark der Katze, 62 Stunden post mortem. Compens.-ocul. 4; homog. Immers. 1,5 mm, Zeiss. Methode Nissl.
- Fig. 6. Pathologische Veränderung einer Vorderhornzelle des Rückenmarks der Katze bei Compression. Compens.-ocul. 4; homog. Immers. 1,5 mm, Zeiss. Methode Nissl.

### XIII. internationaler medicinischer Congress zu Paris, 2.—9. August 1900<sup>1)</sup>

#### Neurologische Section.

Die Eröffnungssitzung fand am 2. August statt. Nach einer Ansprache von Raymond hob Pierre Marie hervor, dass die Trennung der neurologischen Section von der psychiatrischen nur wegen der Ueberfülle der Vorträge erfolgt und nur als vorübergehend zu betrachten sei. Zu Ehrenpräsidenten wurden ernannt Hitzig, Jolly, Pick, Obersteiner, v. Gehuchten, Crocq, Ferrier, Sherrington, Bruce, Dana u. A.

Die erste Sitzung findet unter dem Vorsitz von Hitzig statt.

Pick (Prag):

#### Ueber die Bedeutung des akustischen Sprechcentrums als Hemmungsorgan des Sprechmechanismus.

Während zunächst Hughlings Jackson im Rahmen der Lehre von der Evolution und Dissolution auch die ganze Lehre von den Aphasien im allgemeinen aus einem System von Hemmungsmechanismen und Störungen derselben zu erklären versuchte, haben Wernicke und Broadbent in klinischer Feststellung gezeigt, dass die Functionen des motorischen Sprachcentrums unter Führung des akustischen Sprachcentrums sich vollziehen. Es ergibt sich jedoch aus der Beobachtung entsprechender Fälle, dass nicht blos die akustischen Functionen des akustischen Sprachcentrums in seiner Beziehung zum motorischen in Betracht kommen, aus deren Störung von jenen Autoren bekanntlich die Paraphasie erklärt wird; vielmehr zeigt sich, dass das akustische Wortcentrum thatsächlich ein echtes Hemmungscentrum für das motorische ist,

<sup>1)</sup> Im Anschluss an den ausführlichen Bericht der Revue neurologique.

dessen Functionen nach Zerstörung oder bei Fortfall der Function des ersteren für einige Zeit wenigstens jeder Hemmung ledig ablaufen; es ist die bekannte Erscheinung, dass Kranke mit plötzlich eingetretener Worttaubheit ausser der Paraphasie eine eigentümliche formale Störung des Sprechers zeigen, eine Logorrhoe, indem sie entweder spontan durch längere Zeit unaufhaltsam vor sich hinplappern oder bei jeder z. B. durch eine Frage gegebenen Anregung des Sprachmechanismus neuerlich in dieser Weise reagieren.

Man könnte diese Erscheinung in zweierlei Weise deuten: zunächst wurde ein Reizzustand im motorischen Sprachcentrum angenommen; zieht man jedoch in Betracht, dass die Erscheinung jedesmal nur eintrat bei ausschliesslicher Läsion des akustischen Sprachcentrums oder bei Mitbeteiligung desselben, niemals bei isolierter Läsion des motorischen Sprachcentrums selbst, so wird schon dadurch allein die Reiztheorie beseitigt und eine andere Deutung nahegelegt, dass nämlich die Logorrhoe die Folge der Ausschaltung einer dem akustischen Wortcentrum zugefallenen Hemmungsfunktion darstellt. Die wenigen Autoren, die sich mit dieser Erscheinung befasst, neigen wohl dieser Ansicht zu, aber im allgemeinen ist diese principiell bedeutsame Thatsache noch nicht genügend gewürdigt.

Es lässt sich nun nachweisen, dass nicht blos die Form der Erscheinung und deren Ablauf am besten durch die hier gegebene Deutung sich verstehen lassen, sondern auch die relative Seltenheit der Erscheinung aus den Wirkungen bestimmter Erkrankungen und deren Einwirkung auf das akustische Sprachcentrum und dessen Umgebung verständlich wird; weiter lässt sich zeigen, dass auch andere zum Teil funktionelle Störungen ähnlicher Art, gewisse Formen der Echolalie, paraphasische Logorrhoe im Petit-mal und bei der Hemiplegia concomitans, durch eine solche Erklärung nicht blos besser verständlich werden, sondern auch in einen richtigeren Zusammenhang mit anderen sie begleitenden Symptomen gebracht erscheinen.

Die principielle Bedeutung dieser Feststellung liegt aber vor allem darin, dass damit der erste sichere Nachweis geliefert erscheint, dass auch im Gebiet der höheren psychischen Vorgänge ebensolche Hemmungsmechanismen thätig sind, wie sie bezüglich der niederen nervösen Functionen jetzt immer zahlreicher nachgewiesen werden; und damit erhalten die bisherigen Versuche, bei der Deutung psychischer und psychopathischer Erscheinungen Hemmungsmechanismen in Anwendung zu ziehen, eine gesicherte Unterlage.

Ladame (Genf):

#### **Ueber rein motorische Aphasie (ohne Agraphie).**

Ladame führt die Anarthrien auf Störungen der Projectionsneurone, sowohl der corticalen wie der bulbären, zurück, die Aphasien auf Störungen der intracorticalen, intercorticalen und transcorticalen Associationsneurone. Das Broca'sche Centrum ist in erster Linie Associationscentrum. Die reine motorische Aphasie (ohne Agraphie) kommt im Gegensatz zur gewöhnlichen motorischen Aphasie dadurch zu Stande, dass die Associationsneurone, welche das Broca'sche Centrum mit den phonetischen Centren der Centralwindungen der beiden Hemisphären verknüpfen, zerstört sind, während das Associationsbündel zwischen dem Broca'schen Centrum und dem motorischen Schreibcentrum intact bleibt. Sie kann daher sowohl cortical wie subcortical sein. Unter den bekannten Symptomen der reinen motorischen Aphasie legt Ladame das grösste Gewicht auf den vollständigen Mutismus; dieser soll bei der gewöhnlichen motorischen Aphasie niemals vorkommen.

Ladame schlägt auf Grund dieser Erwägungen vor, die Bezeichnungen „corticale motorische Aphasie“ und „subcorticale motorische Aphasie“ fallen zu lassen und folgende Eintheilung der motorischen Aphasien an die Stelle zu setzen:

- A. Reine motorische Aphasien.
  1. Reine Aphemie (ohne Agraphie).

2. Reine Agraphie (ohne Aphemie).
- B. Complexe motorische Aphasien.
  1. Gewöhnliche motorische Aphasie.
  2. Sensorisch-motorische Aphasie.
  3. Aphasie mit intellektuellen Störungen.

Gilbert Ballet:

**Spiegelschrift.**

Votr. weist an der Hand eines Falles nach, dass die Spiegelschrift in der That die normale Schrift des linkshändig schreibenden Linkshänders ist, soweit die Erziehung nicht die natürlichen Tendenzen abgeändert hat.

P. Sollier:

**Spiegelschrift.**

Sollier betont, dass, wenn nicht-linkshändige Individuen Spiegelschrift schreiben, wirkliche Orientierungsstörungen über rechts und links bestehen, und zieht die suggerierte Spiegelschrift bei Hysterischen zur Erklärung heran.

Hitzig:

**Ueber die Physiologie der Gesichtsempfindungen bei dem Hund.**

Hitzig glaubt nachgewiesen zu haben, dass bei dem Hund die Munk'sche Localisation der Sehsphäre nicht zutrifft und dass die Munk'sche Sehsphäre ebenso wohl wie der Gyrus sigmoideus in directer oder indirecter Verbindung (wahrscheinlich durch subcorticale Fasern) mit der wirklichen Sehsphäre (an den Lippen der Fissura calcarina) steht. Er fand u. a. auch, dass nach den verschiedensten Läsionen im Bereich des Gyrus sigmoideus Sehstörungen auftraten. Bemerkenswert ist auch, dass nach blosser Excision der Dura mater ohne Verletzung der Pia trotz aseptischer Kautelen dieselben Symptome wie nach Rindenexstirpation eintraten und die anatomische Untersuchung intensive Veränderungen der Rinde und der unterliegenden weissen Substanz ergab.

Raymond:

**Tuberkulöse Neubildung in der Nachbarschaft der Vierhügel.**

Die Symptome waren: linksseitige Hemiplegie, Hemihypästhesie (auch der Muskelsinn war beteiligt), Hemiathetose und Verlust der associierten Seitenbewegungen der Augen nach rechts und links (bei intacter Convergence). Sectionsbefund: Geschwulst in der rechten hinteren Brückenhälfte (4:3 cm), welche die Schleife zerstört, dagegen die Augenmuskelnkerne verschont hat. Die Störung der Augenbewegungen ist als supranuclear zu betrachten.

Dejerine et Thomas:

**Ein Fall asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund.**

Die Symptome entsprechen dem von Erb beschriebenen Krankheitsbild leidlich; über die elektrische Erregbarkeit ist nichts gesagt. Muskelatrophie soll nicht bestanden haben. Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen in der linken motorischen Region, partielle, primäre, doppelseitige Atrophie der Pyramidenbahn, Unversehrtheit der motorischen Kerne und fettige Degeneration in den Zungen- und namentlich in den Kehlkopfmuskeln. Letztere ist übrigens zu frisch, um die seit vier Jahren bestehenden Symptome zu erklären.

Zweite Sitzung.

Vorsitzende: Pick und Obersteiner.

Von Flechsig ist über die:

**Frage der Projections- und Associationscentren**

nur ein schriftlicher Bericht eingegangen, welchen wir wörtlich folgen lassen.

Die von mir beschriebene Gliederung der Grosshirnrinde in Sinnessphären (Sinnescentren) und Associationscentren (Coagitationscentren oder Denkkorgane) tritt in voller Schärfe nur beim menschlichen Foetus und jungen Kind hervor; meine Einteilung gründet sich somit auf die Anwendung der entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungsmethode des centralen Faserverlaufs. Es ist demgemäss zur Würdigung meiner Beweisführung vor allem notwendig, die Tragweite bezw. Zuverlässigkeit dieser Methode festzustellen.

Das allgemeine Gesetz, dass gleichwertige (d. h. in gleicher Weise eingeschaltete) Nervenfasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten, verschiedenwertige Elemente zu verschiedenen Zeiten in gesetzmässiger Reihenfolge, tritt mit besonderer Prägnanz an den Fasermassen der Grosshirnhemisphären zu Tage. In Folge der successiven Ausbildung, z. B. der verschiedenen Sinnesleitungen, der zugehörigen motorischen Bahnen, der kurzen und der langen Associationssysteme u. s. w. kommt es auch zu einer Flächengliederung der Grosshirnrinde, zur Abgrenzung entwicklungsgeschichtlicher bezw. myelogenetischer Rindenfelder, d. h. von Rindenabschnitten, welche bei gleichaltrigen Individuen gleich gross und gleichgelagert sind, also gesetzmässige Bildungen, nicht zufällige Befunde darstellen. Auf Grund meiner fortgesetzten Untersuchungen, welche sich gegenwärtig auf 41 Entwicklungsstufen erstrecken, habe ich die Zahl dieser Felder auf circa 40 angegeben (Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 21) und sie der Uebersichtlichkeit halber rein chronologisch in drei Gruppen geteilt: frühreifende (Primordialgebiete), spätrreifende (Terminalgebiete) und solche, welche eine Mittelstellung einnehmen (Intermediärgebiete). Diese Einteilung ist keineswegs bestimmt, meine ältere Unterscheidung von Sinnes- und Associationscentren zu rectificieren bezw. zu ersetzen; das Einteilungsprincip ist hier ein wesentlich anderes als dort. Aus den allgemeinen Erfahrungen über die Entwicklungsfolge der Nervenfasern folgt ja allerdings, dass die Primordialgebiete, welche teilweise vier Monate früher markhaltige Fasern führen als die Terminalgebiete, auch eine wesentlich andere Stellung im Gesamtsystem einnehmen müssen. Indess kann nur durch die spezielle Analyse jedes einzelnen myelogenetischen Rindenfeldes die Besonderheit seiner Stellung dargelegt werden. Es kann diese Analyse aber mit Aussicht auf Erfolg nur an der Hand von Methoden vorgenommen werden, welche direct am menschlichen Gehirn ansetzen. Die vergleichend-anatomischen Methoden versagen, wie schon aus der einfachen Thatsache hervorgeht, dass der Hund etwa nur die Hälfte der entwicklungsgeschichtlichen Rindenfelder zeigt (Döllken) wie der Mensch: 18 bis 20 Felder des Menschen sind beim Hund überhaupt nicht nachweisbar — mittelst der allein hier anwendbaren myelogenetischen Methode: die Behauptung, dass sie trotzdem vorhanden sind, würde jeder thatsächlichen Grundlage entbehren. Es bleiben so neben der Anatomie nur die pathologischen Erfahrungen am Menschen übrig, um die Bedeutung der entwicklungsgeschichtlichen Rindenfelder festzustellen.

Die Anatomie des ausgebildeten intacten Gehirns giebt nur wenig sichere Aufschlüsse, umso mehr die Anatomie des Foetus und Neugeborenen. Hier lassen sich vor allem nach einer Richtung hin Unterschiede zwischen einer Anzahl von Rindenfeldern feststellen.

1. Es giebt 18 bis 20 myelogenetische Felder, welche mit einem wohl ausgebildeten, leicht zu demonstrierenden Stabkranz ausgestattet sind, und solche, wo der Nachweis einer Couronne rayonnante weder am Kind noch am Erwachsenen gelingt, wo sich der Stabkranz also auch nicht später bildet, sondern niemals zur Entwicklung gelangt.

2. Diese Stabkranzfreien Gebiete sind reich an langen Associationssystemen, während diese Systeme in den Stabkranzfreien Gebieten nur in geringer Menge vorkommen.

3. Man kann demgemäss vom rein anatomischen Standpunkt aus die Rindenfelder einteilen in Projections- und Associationscentren. Das Vorkommen einzelner Projectionsfasern in den Associationscentren macht diese Einteilung nicht hinfällig, da die Benennung a fortiori erfolgt



Nur der Nachweis, dass in beiden Feldergruppen die langen Associations-systeme und die Projectionssysteme in annähernd gleichen Proportionen vertreten sind, würde jene Einteilung unhaltbar machen. Für zahlreiche Felder ist aber bisher auch mittelst der secundären Degenerationen der exacte Nachweis vereinzelter Projectionfasern nicht geführt, geschweige denn der Nachweis eines Kranzes geschlossener Faserbündel, welche die Hirnrinde mit peripheren Endorganen verbinden (Begriff der Projection-fasern). Alle bisher publicierten Angaben entgegengesetzter Art lassen Fehlerquellen ausser Acht, welche ihnen jede Beweiskraft rauben.

Projectionscentren habe ich früher (vergl. Die Localisation der geistigen Vorgänge, etc., Leipzig 1896, Tafel) vier unterschieden: Körperfühlsphäre, Sehsphäre, Hörsphäre, Riech- und Schmecksphäre. Diese Sphären sind nach meinen neueren Befunden mit Ausnahme der Hörsphäre aus einer grösseren Zahl myelogenetischer Rindenfelder zusammengesetzt, die Körperfühlsphäre aus acht, die andern aus je drei. Auch ist die Körperfühlsphäre (Tactilgemeingefühle) etwas grösser als ich es früher dargestellt, indem sie im Gebiet der ersten Frontalwindung um einige Centimeter weiter nach vorn reicht und auch der vorderste (circa 2 cm lange) Abschnitt des Gyrus supramarginalis ihr zuzurechnen ist. Hierzu kommt als ein weiteres später von mir erkanntes Projectionfeld der Gyrus subangularis (S. a. a. O.). Jedes Sinnescentrum zeigt Besonderheiten im Bau der Rinde.

Associationscentren habe ich zuerst vier unterschieden, ein frontales, parietales, temporales und insuläres. Später habe ich das parietale und temporale als hinteres grosses Associationscentrum zusammengefasst. Durch den Nachweis, dass im Gyrus subangularis ein Projectionfeld erhalten ist, reducirt sich die Verbindung beider auf den hinteren Teil der ersten und zweiten Schläfenwindung: sie fliessen also nicht in ganzer Breite zusammen, und man könnte insofern auch die alte Einteilung in ein temporales und parietales Centrum beibehalten.

Am parietalen und temporalen Centrum tritt ganz besonders deutlich eine Gliederung in früherreifende (Randzonen) und spätreifende (Centralgebiete) hervor. Am frontalen Associationscentrum ist diese Gliederung gleichfalls angedeutet, aber complicierter gestaltet. Die Randzonen liegen den Sinnescentren an und sind mit jeder derselben durch zahlreiche Fibræ arcuatae verbunden. Insel und Praecuneus scheinen nur aus Randzonen zu bestehen. Vielleicht bilden die Randzonen insgemein Uebergangsformationen zwischen stabkranzreichen und stabkranzfreien Gebieten. Gelegentlich, wenn auch sehr selten findet man in ihnen atypische Stabkranzbündel, welche aberrierte Projectionfasern der Sinnescentren darstellen. Einzelbefunde dieser Art beweisen aber keineswegs das allgemeine und gesetzmässige Vorkommen von Stabkranzbündeln in den Randzonen.

Die Centralgebiete der Associationscentren (besonders das Mittelstück des Gyrus angularis, die dritte Temporalwindung, die vordere Hälfte der zweiten Stirnwindung) sind allem Anschein nach Knotenpunkte langer Associationssysteme, während die Randzonen solche spärlicher erkennen lassen. Die Centralgebiete sind sämtlich Terminalgebiete und am meisten für das menschliche Gehirn charakteristisch. Ihre isolierte Zerstörung ist nie von sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen gefolgt. Reizungserscheinungen motorischer Art können auch von ihnen ausgehen, sind aber als Fernwirkungen aufzufassen.

Die Centralgebiete der Associationscentren sind Centren, welche je mit mehreren, zum Teil mit allen Sinnessphären in mehr weniger directer Verbindung stehen und deren Thätigkeit vermutlich verknüpfen (associieren). Bei doppelseitiger Zerstörung zeigen sich stets Intelligenzdefecte, besonders Associationsstörungen. Die Centralgebiete sind demgemäss allem Anschein nach von Bedeutung für das Zustandekommen geistiger Thätigkeiten, für den Aufbau geistiger Gebilde, an welchen mehrere Sinnesqualitäten beteiligt sind, z. B. Benennen von Objecten, Lesen und dergleichen mehr. Indem diese Leistungen besonders regelmässig bei Erkrankung der hinteren Associationscentren leiden, bestätigt auch die klinische Beobachtung die

Richtigkeit meiner Einteilung der Grosshirnrinde in Sinnes- (Projections-) und Associationscentren.

Hitzig erstattet über dieselbe Frage folgenden Bericht:

Die Lehre des Herrn Flechsig über die Existenz von Projections- und Associationscentren, die auf der Grosshirnrinde eine verschiedene Function haben sollen, gründet sich auf folgendes:

1. Auf die behauptete Existenz von Projectionsfasern in den ersteren, die Abwesenheit von Projectionsfasern in den letzteren.

Diese Behauptung kann in ihrer ganzen Ausdehnung nicht aufrecht erhalten werden, in Anbetracht dessen, dass Herr Flechsig sie selbst für einen Teil seiner Associationscentren aufgegeben hat, und dass andere Forscher angeben, auch in dem Rest der Associationscentren Projectionsfasern gefunden zu haben. Aber es scheint sicher, dass bestimmte Gebiete der Hirnrinde eine weit geringere Anzahl von Projectionsfasern besitzen als die anderen. Diese letzteren sind in mehr oder weniger directer Verbindung mit den Endigungen der sensiblen oder der Sinnesnerven.

2. Auf die gesetzmässige chronologische Markscheidenentwicklung der Projections- und Associationscentren ebenso wie die der verschiedenen Projectionscentren im Besonderen.

Diese Behauptung kann ebensowenig in ihrer ganzen Ausdehnung aufrecht erhalten werden, in Anbetracht dessen, dass Herr Flechsig selbst individuelle Verschiedenheiten gefunden hat, die er allerdings pathologischen Einflüssen zuschreibt, während seine Gegner sie mit demselben Recht noch in das physiologische Gebiet rechnen.

Es folgt daraus, dass dieses entwicklungsgeschichtliche Gesetz zwar in seinen grossen Zügen wohlbegründet ist, aber auch zu unbedingt aufgestellt wurde.

3. Auf der Verschiedenheit der anatomischen Structur der Projectionscentren unter einander und gegenüber den Associationscentren.

Die Ansichten der verschiedenen Forscher über diese Thatsachen sind so widersprechend, dass es unmöglich ist, sich über sie eine abschliessende Meinung zu bilden.

Die Aufgabe der Sinnescentren sucht Herr Flechsig in der Wahrnehmung der Reize, die von den verschiedenen Sinnesflächen ausgehen, und der Association derselben zu geistigen Bildern. Er beweist diesen Satz durch Schlüsse aus pathologischen Beobachtungen, wie die Tastlähmung, die sensorische Aphasie etc. Diese Ansichten entsprechen im allgemeinen den unsrigen.

Die Aufgabe der Associationscentren findet Herr Flechsig in der Bewahrung der Erinnerungsbilder, ferner in der Reproduction und Association derselben, sei es durch Erregung benachbarter Sinnescentren, sei es vielleicht durch Erregung der andern Associationscentren. Er sieht sie also als die eigentlichen geistigen Centren und Denkkorgane an.

Die Ansichten des Herrn Flechsig über diesen Gegenstand erscheinen für den Augenblick hypothetisch. Die Hypothese von Erinnerungsbildern, die in bestimmten Zellgruppen localisiert sein sollen, ist völlig unbewiesen.

Abgesehen von den erwähnten Vorbehalten müssen die Arbeiten des Herrn Flechsig und seine hauptsächlichsten Ideen zweifellos als ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntnis der Structur und der Functionen des Denkkorgans anerkannt werden. Es würde dies noch in weit höherem Grade der Fall sein, wenn er sich mit mehr Zurückhaltung und weniger absolut ausgesprochen hätte.

Monakow führt als dritter Berichterstatte folgendes aus:

Die Lehre Flechsigs von den Associations- und den Projectionscentren aus dem Jahre 1895 ist durch die neueren Mitteilungen desselben Forschers (Neurol. Centralbl. 1893) wesentlich modificiert und erweitert worden. In dieser neuen Arbeit, die einen entschiedenen Fortschritt in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung bedeutet, teilt Flechsig

die Grosshirnoberfläche in ca. 40 zeitlich verschieden sich mit Mark umhüllende Felder ein, auch giebt er hier manche bei ihm früher warm verfochtene Anschauungen wieder bei. Die principiellen anatomischen Unterschiede zwischen den Projections- und den Associationscentren erscheinen etwas verwischt (zwischen diese beiden schieben sich die sogen. Intermediärgebiete ein, welche eine Zwischenstellung einnehmen), und die anatomische Fragestellung gewinnt nunmehr die Fassung: treten die Projectionsfasern gegenüber den Associationsfasern in den Associationscentren um vieles mehr zurück als in den Sinnescentren? Die Primordialgebiete zeigen nach Flechsig auch eine besondere Rindenstructur.

Die Resultate, zu denen Ref. gelangt ist, sind folgende:

Die Summe der im Stabkranz vereinigten Projectionsfasern, auf die ganze Grosshirnoberfläche verteilt, lässt von vornherein directe Verbindungen nur mit einer relativ kleinen Anzahl von corticalen Punkten zu. In allen Windungen bilden die Componente der Projectionfasern einen nur kleinen Bruchteil der gesamten Fasermasse der Marksubstanz. Es sind daher projectionsfaserlose Strecken an der ganzen Hirnoberfläche (von verschieden grosser Circumferenz und in einander übergehend) in Hülle und Fülle vorhanden. Man kann die Gesamtsumme der projectionsfaserlosen Rindenpartien als Associationscentren bezeichnen im Gegensatz zu den zerstreut liegenden Projectionssammelpunkten (Foci); eine halbwegs scharfe Abgrenzung zwischen den an Projectionfasern armen und reichen Territorien ist aber nicht durchführbar, auch konnte sich Ref. ebenso wenig wie andere Forscher von grundsätzlichen anatomischen Differenzen zwischen den beiden Hemisphärenterritorien überzeugen. Uebrigens sind projectionsfaserarme Partien, wenn auch geringeren Umfangs in anderen Hirnteilen (centrales Höhlengrau), in denen es bisher nicht üblich war Projections- und Associationscentren zu unterscheiden, vorhanden.

Die Art der Gliederung der Fasern im Grosshirnmark ist sicher keine ganz einheitliche; die Einteilung nach Flechsig, welche von den Projectionsfasern nur die der Sinnesleitungen näher berücksichtigt, trägt aber den vielfachen anatomischen Postulaten in der Organisation des Grosshirns zu wenig Rechnung. Ref. vermisst in ihr die Repräsentation des Kleinhirns, der Substantia nigra, des roten Kerns, mancher Abschnitte des Sehügels (Pulvinar) etc., deren Einstrahlungszonen mehrfach in die von Flechsig zu eng begrenzten Sinnesphären übergreifen. Der Localisation nach embryologischen Gesichtspunkten ist die Localisation nach Repräsentation der infracorticalen Kerne (der sogen. „Grosshirnanteile“) des Ref., deren Projectionsfasern vielfach in die Associationscentren (von Flechsig) mit hineinstrahlen, an die Seite zu stellen. Die Verteilungsweise der Projectionsfasern im Cortex ist eine sehr verschiedene und unterliegt individuellen Schwankungen. In den Primordialgebieten liegen die Projectionsbündel höchstwahrscheinlich viel dichter als in anderen Rindengebieten (Flechsig).

Die Methode des Studiums der Markscheidenbildung reicht, so blendend ihre Resultate auf den ersten Blick auch sind, bei weitem nicht aus, um das Problem der feineren Organisation der Neurone im Grosshirn nach physiologischen Gesichtspunkten zu lösen. Bei den zahlreichen individuellen Schwankungen in der zeitlichen Reihenfolge der Markreifung ist das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial zu dürftig, um (über den richtigen Grundgedanken, dass die Entwicklung der Sinnescentren im allgemeinen der dem Intellekt zur Grundlage dienendem Rindenabschnitte vorausgehe, hinaus) eigentliche Gesetze, die der feineren Entwicklung der Bahnen und Centren zu Grunde liegen, abzuleiten. Die Annahme, dass die höheren seelischen Functionen vorwiegend in besonders abgetrennten Rindeninseln von besonderer Structur (Verstandescentren) sich abspielen, ist nicht haltbar, man muss sich vielmehr die der geistigen Arbeit dienenden Elemente über die ganze Rinde ausgebreitet denken. Es giebt aber sicher für die geistige Arbeit notwendige anatomische und architektonische Vorbedingungen (complicate Zusammenfassungen nach

noch unbekannten Ordnungen), deren Structuren bald in diesen, bald in jenen Windungen dominieren.

Ref. möchte der Flechsig'schen Theorie, nach welcher sämtliche Projectionsfasern einer corticalen Sinnesleitung ungefähr gleichzeitig sich mit Mark umhüllen, eine andere Betrachtungsweise bezüglich der Reihenfolge in der Reifung und des Aufbaus der verschiedenen Bahnen und Centren gegenüberstellen, eine Betrachtungsweise, die den Neuronencomplex zur architektonischen Einheit hat. Es wäre denkbar, dass die Markentwicklung von einem gewissen Stadium aus neuronenencomplexweise erfolgen würde, immerhin aber so, dass die einzelnen Componenten innerhalb des Neuronencomplexes von anderen überholt würden. Unter Neuronencomplex versteht Ref. die Summe, der sich gliedartig (im Sinne der Meynert'schen Projectionsordnungen) aneinander reihenden und corticalwärts progressiv an Zahl zunehmenden, reicher ausgestalteten Neuronenindividuen (Projections- und Associationszellen), die beim Erwachsenen für das Zustandekommen einer nervösen Action (z. B. Lichtempfindung) im Minimum notwendig sind. Eine Sinnesbahn setzt sich aus einer grossen Summe von in- und aneinander gefügten gleichartigen Neuronencomplexen, deren am meisten centralgelegene zuerst, die mehr in der Peripherie gelegenen später mit Mark sich umhüllen, zusammen.

#### Discussion:

O. Vogt formuliert seine von Flechsig und Döllken abweichenden Anschauungen in 13 Thesen.

Es folgen hierauf kleinere Mitteilungen von Paul Richer (Demonstration von Chronophotographien über Gehstörungen), O. Vogt (Notwendigkeit der Einrichtung von Centralinstituten für Hirnanatomie), P. Sainton (Ueber die Fehlerquellen bei der Verwertung der Marchi'schen Methode).

Bemerkenswert ist ein Vortrag von Grasset:

#### Klinische Studie über den Muskelsinn.

Grasset prüft den Muskelsinn, indem der Pat. den Arm horizontal ausstreckt und mit zwei Fingern desselben einen Faden schwebend hält, an welchem eine Wagschale mit Gewichten befestigt ist. Darauf wird geräuschlos ein Kissen unter die Wagschale geschoben und letztere mit Hilfe des Kissens gehoben. Damit fällt die Belastung weg und der Pat. muss seine motorische Innervation ändern. Grasset glaubt es sonach ausschliesslich mit einer motorischen Innervationsempfindung zu thun zu haben. Die Reizschwelle liegt bei den meisten normalen Individuen bei 10 g, d. h. die Entlastung wird erst bemerkt, wenn die Belastung 10 g betragen hat.

Discussion: Hitzig, Crocq, Piltz.

Switalski:

#### Ein Fall vollständiger Erweichung des rechten und mittleren Kleinhirnlappens (einschliesslich der Centalkerne).

Höchst interessant ist, dass in diesem Fall der obere Kleinhirnschenkel nur eine mässige Atrophie und geringe Degeneration zeigte. Es ist daraus zu schliessen, dass derselbe viele im Nucleus ruber entspringende Fasern enthält.

In der Discussion schliesst sich Pierre Marie dem Votr. an, Thomas wendet ein, dass der Nucleus dentatus wahrscheinlich nicht vollständig zerstört sei, v. Monakow weist darauf hin, dass nach Zerstörung des Bindearms bei neugeborenen Tieren im gekreuzten roten Kern Degeneration sich finde, v. Gehuchten hält die Veränderungen im roten Kern nach Bindearmzerstörungen bei neugeborenen Tieren und langjährigen Kleinhirnkrankheiten bei dem Menschen für secundär oder tertiär; bei dem Kaninchen fanden v. Gehuchten und Pavlow nach Zerstörung des roten Kerns niemals Bindearmdegeneration, v. Gehuchten nimmt daher an, dass der Bindearm vorwiegend aufsteigende, im Nucleus dentatus entspringende Fasern enthält.

Fr. Pick:

**Beitrag zur Theorie der Hemiplegie.**

Pick hat bei einem linksseitigen Hemiplegiker mit Verlust des Muskelgefühls festgestellt, dass er passive Bewegungen der rechten Körperhälfte mit den linksseitigen sonst gelähmten Extremitäten sehr wohl nachzuahmen vermag. Er vergleicht dieses bisher nur von Arton beschriebene Symptom mit den Fällen von Aphasie, in welchen das Nachsprechen erhalten ist, und construiert daher ein dementsprechendes Schema.

In der Discussion erwähnt Bruns, dass er einen ganz analogen Fall beschrieben hat.

Chipault:

**Permanente Rückenmarksdehnung bei Tabes und skollogenen Myopathien.**

Chipault empfiehlt ein specielles Gypskorsett zur permanenten Dehnung des Rückenmarks. Durch Leichenversuche glaubt er sich von der Thatsächlichkeit der letzteren überzeugt zu haben. Bei Tabes wurden namentlich die Schmerzen, die Pupillarstörungen und die trophischen Symptome günstig beeinflusst. Auch bei Syringomyelie, skoliotischen Wurzelkrankungen etc. war der Erfolg befriedigend, namentlich bezüglich der trophischen Störungen.

Schroeder (Breslau):

**Färbung grosser Hirnschnitte.**

Votr. betont, dass bei weitgetriebener Differenzierung auf nach Weigert-Pal behandelten Schnitten die einzelnen Fasersysteme sehr charakteristische Verschiedenheiten bez. der Schnelligkeit der Entfärbung etc. zeigen. So entfärbt sich z. B. das Mark des Temporallappens (mit Ausnahme der Umgebung der Fossa Sylvii und der Nachbarschaft des unteren Scheitelläppchens) sehr rasch, das der Stirnlappen etwas langsamer als der Central- und namentlich der Occipitalwindungen am langsamsten<sup>1)</sup>

Marinesco (Bukarest):

**Verwendung des Kinetographen zum Studium der Gehstörungen.**

Marinesco hebt namentlich jene eigentümlichen Paraplegien hervor, bei welchen die Flexoren Hypotonie, die Extensoren Hypertonie zeigen, sowie bestimmte Variationen der hysterischen Gehstörung.

P. Marie:

**Die verschiedenen „lakunären Zustände“ des Gehirns.**

Votr. unterscheidet vier Formen:

1. Foyers lacunaires de désintégration. Sie finden sich sehr häufig bei Greisen und stellen miliare Erweichungen dar.
2. Etat criblé von Durand-Fardel. Er findet sich namentlich im Marklager des Temporalpols.
3. Grobe isolierte perivaskuläre Erweiterungen im unteren Abschnitt des Linsenkerns.
4. Etat „fromage de Gruyère“, der nur als Leichenveränderung aufzufassen ist.

J. Nageotte demonstriert ein neues Gehirnmikrotom, welches Serienschnitte durch ein ganzes Gehirn in der Dicke von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{50}$  mm gestattet. Es wird von Dumacq in Paris geliefert.

Dupont empfiehlt und demonstriert phonographische Aufnahmen von Sprachstörungen, Delirien etc.

<sup>1)</sup> Damit wären meine analogen Angaben auf der Versammlung mittel-deutscher Psychiater zu Leipzig sowie Anat. Anz. 1899, No. 17/18 zu vergleichen. (Ziehen.)

Dritte Sitzung.

Vorsitzender: Minor.

**Die Natur der Sehnenreflexe.**

1. Berichterstatter Sherrington (Liverpool). Sherrington unterscheidet echte spinale bzw. spinocerebrale Sehnenreflexe und pseudoreflexorische Sehnenphänomene. Die ersteren werden durch die von Golgi, Ruffini u. a. beschriebenen Endorgane vermittelt, die letzteren kommen auf dem genugsam bekannten Weg, und unter den bekannten Bedingungen zu Stande. Eine Abschwächung des Kniephänomens kommt nach Sherrington u. a. dadurch zu Stande, dass die motorischen Neuronen antagonistischer Muskeln (also der Unterschenkelbeuger) sich in stärkerer Erregung befinden; mit der letzteren verbindet sich gewöhnlich eine Hemmung der für die Extensoren bestimmten Neuronen. Es genügt zur Erzielung dieser Hemmung die Flexoren selbst, z. B. den Semimembranosus zu reizen. — Die Sehnenphänomene sind keine echten Reflexe, sondern directe Muskelreactionen.

2. Berichterstatter Jendrassik (Budapest). Jendrassik hält die Sehnenphänomene für echte Reflexe. Die Schwingungen der Sehne spielen dabei keine Rolle. Die gewöhnlichen Hautreflexe unterscheiden sich dadurch, dass ihr Reflexbogen wahrscheinlich bis zur Rinde reicht. Der Verlust der Kniephänomene bei Tabes ist noch nicht genügend erklärt, wahrscheinlich beruht er auf dem Sinken des Muskeltonus. Der ausnahmsweise Verlust des Kniephänomens bei Grosshirnkrankheiten ist auf Shock oder secundäre Rückenmarksaffection zurückzuführen, der Verlust des Kniephänomens bei Kleinhirnerkrankungen auf secundäre Hydro-myelie oder Muskelcontractur. Verlust des Kniephänomens bei traumatischen Läsionen des Cervical- oder Dorsalmarks beweist, dass auch die graue Substanz des Lendenmarks beteiligt ist; eine solche Beteiligung ergibt sich, auch wenn sie nicht anatomisch nachweisbar ist, aus den klinischen Symptomen: Decubitus acutus, septische Cystitis etc.

Discussion. Bruns hält an der sogen. Bastian'schen Theorie fest und formuliert seine bekannten Anschauungen in fünf Thesen. v. Gehuchten glaubt jetzt den Nucleus ruber als ein wichtiges Reflexcentrum betrachten zu können. Die Hautreflexe sind corticalen Ursprungs, die Sehnenreflexe entspringen im Nucleus ruber. Die Bahn, welche vom Nucleus ruber zu den Vorderhornzellen führt, soll, wie die corticospinale Bahn, im Seitenstrang liegen. Der Babinski'sche Reflex hat nach v. Gehuchten nichts mit dem gewöhnlichen Plantarreflex zu thun, er ist ein ganz neuer, rein pathologischer Reflex. Sherrington erklärt auf Befragen von Hitzig, dass nicht nur Durchschneidung des Biceps bzw. seines Nerven, sondern auch — allerdings in geringerem Mass — Durchschneidung anderer Muskeln oder Nerven des Sacralplexus zu einer Steigerung des Kniephänomens Anlass giebt. Hitzig schliesst hieraus, dass es sich nicht um eine rein functionelle Beeinflussung, sondern um die Wirkung einer ascendierenden Degeneration handle. Hirschberg betrachtet die Contraction der Fascia lata als die in pathologischen Fällen zuletzt verschwindende Spur des Plantarreflexes.

Oddo (Marseille):

**Sehnenphänomene bei der Chorea minor.**

Oddo hat 147 Fälle untersucht. 8 Mal waren die Sehnenphänomene beiderseits, 28 Mal auf einer Körperhälfte und zwar auf der relativ weniger ergriffenen normal, 75 Mal beiderseits, 41 Mal einseitig abgeschwächt oder öfter aufgehoben. Oft blieb die Aufhebung trotz scheinbarer Heilung der Chorea bestehen. Einseitige Aufhebung fand sich stets nur auf der vorwiegend ergriffenen Körperhälfte. In manchen Fällen beobachtet man erst Steigerung und später Aufhebung.

Zur Erklärung seiner Beobachtungen glaubt Verf. annehmen zu müssen, dass bei der Chorea das ganze Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist.

Roubinowitch (Paris):

**Ueber den ideomotorischen Pupillenreflex.**

Votr. hat gefunden, dass bei jeder geistigen Anstrengung (Beantwortung einer Frage, Lösung eines Exempels) eine Pupillenerweiterung eintritt. Die Verwechslung mit accomodativen Schwankungen der Pupillenweite wurde durch einen besonderen „Pupillenfixator“ verhütet. In der Regel tritt die Erweiterung ein vor Lösung der Aufgabe, nachher kehrt die Pupille zu ihrem normalen Durchmesser zurück; bei zwei Neurasthenikern wurde ausnahmsweise eine secundäre Miosis beobachtet. Piltz (Warschau) glaubt, dass es sich einfach um eine Entspannung der Accomodation handelt.

Piltz (Warschau):

**Die centralen Bahnen der Augenmuskelnerven.**

Piltz hat bei dem Hund die corticale Augenmuskelregion exstirpiert. Nach 14 Tagen wurde das Tier getötet und das Gehirn nach Marchi untersucht. Nach der Exstirpation des frontalen Centrums fand sich folgende Degeneration: Balken, Capsula interna, Lamina medull. int. des Linsenkerns, Stratum intermedium des Hirnschenkelfusses, dorsomedianer Abschnitt der inneren Hälfte des Hirnschenkelfusses; schliesslich ziehen die Fasern beiderseits am roten Kern vorüber zum Oculomotoriuskern. Nach Exstirpation des parietalen Centrums fand sich namentlich Degeneration im Cingulum, in den subendymären Tangentialfasern des Dachs des Seitenventrikels, im Balken, in den homologen Windungen der gekreuzten Hemisphäre, in der gleichseitigen inneren Kapsel, in der Lamina medullaris externa des Thalamus, im Luys'schen Körper, im Feld H von Forel, im seitlichen Abschnitt des Fusses, in der oberflächlichen grauen und tiefen weissen Schicht des vorderen Vierhügels.

Mme Dejerine:

**Die aberrierenden Fasern der Hirschenkelbahn.**

Votr. hat mit Hilfe der Marchi'schen Methode mehrere Gehirne untersucht, in welchen eine frische corticale oder subcorticale Läsion der rolandischen Region vorlag. Es ergab sich zunächst, dass von dem degenerierten Faserbündel im distalen Teil des Hirnschenkels, in der Brücke und im oberen Teil der Oblongata allenthalben Fasern sich zur medialen Schleife abzweigen (fibres aberrantes de la voie pédonculaire), um im Bereich der Oblongata wieder zur Fussbahn zurückzukehren und an der Pyramidenkreuzung teilzunehmen. Ihre Zahl und ihr Verlauf ist grossen individuellen Schwankungen unterworfen. Soweit sie sich schon in der Nähe des vorderen Brückenrandes abzweigen, zerfallen sie in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht (Pes lemniscus superficial et profond). Die absteigende Degeneration der Schleife, welche sich in solchen Fällen findet, ist auf solche aberrierende Fasern zu beziehen; so erklärt sich, dass sie stets auf Brücke und Bulbus beschränkt ist. Ausser diesen aberrierenden Fasern sind noch zu unterscheiden:

1. Fibres aberrantes postéro-externes, welche den Hirnschenkel lateral umkreisen und zum vorderen Vierhügel gelangen.
2. Fibres pyramidales homolatérales, superficielles et profondes.
3. Fibres aberrantes pyramidales croisées, zu welchen das Pick'sche Bündel gehört.

Pierre Marie und Switalski:

**Tabes mit Blindheit.**

Die Votr. unterscheiden Tabes mit Papillatrophy und die Papillatrophy der Tabischen (des tabétisants). Bei der letzteren sind die typischen Tabessymptome sehr schwach entwickelt, trophische Störungen fehlen. Die Aetologie ist dieselbe, aber die Localisation und vielleicht auch der pathologisch-anatomische Process sollen verschieden sein.

## Discussion:

Babinski erklärt sich gegen diese Trennung und wendet sich weiter mit guten Gründen gegen die Behauptung von Dejerine u. A., dass die Opticusatrophie die Weiterentwicklung der Tabes aufhalte. Die Häufigkeit der Opticusatrophie ohne schwere Ataxie erkläre sich einfach daraus, dass überhaupt viele Tabiker niemals das präatactische Stadium überschreiten. Ähnlich spricht sich auch Homén aus.

Ferrand und Pecharmant (Paris) stellen das Becken eines Tabikers vor, welches eine Spontanfractur zeigt.

Jacob und Bickel (Berlin):

**Ueber neue Beziehungen zwischen der Hirnrinde und den Hinterwurzeln im Hinblick auf die Regulierung der Bewegungen bei dem Mund.**

Nach Durchschneidung der sensiblen Nerven der Hinterbeine tritt bei dem Hund Ataxie ein. Diese verschwindet allmählich fast vollständig. Extirpiert man nun die motorische Region, so kehrt die Ataxie der Hinterbeine ganz ebenso wieder.

Heverroch (Prag) betont im Anschluss an einen Fall die Häufigkeit intramedullärer Neurome bei Syringomyelie.

Ehrenrooth (Helsingfors):

**Einfluss von Schädeltraumen auf die Entwicklung von Gehirnkrankheiten.**

Vortr. schliesst aus 130 Kaninchenversuchen, dass nach Kopftraumen intravenöse Injectionen einer Streptokokkus- oder Staphylokokkuscultur vier Mal öfter zu einer Infection des Gehirns oder der Meningen führen als ohne vorausgängiges Trauma; auch entspricht der Ort der Infection öfter dem Angriffspunkt des Trauma.

### 3. Sitzung.

Vorsitzende: Ferrier, Jendrassik, Fischer.

**Die nicht-tabischen Hinterstrangserkrankungen.**

1. Berichterstatter Dana (New-York). Dana schildert namentlich zwei Krankheitsbilder, welche er als „acute spinale Ataxie“ und „subacute spinale Ataxie“ bezeichnet. Erstere tritt bei Erwachsenen meist auf syphilitischer Basis ein, bei letzterer ist oft auch der Seitenstrang beteiligt.

2. Berichterstatter Homén (Helsingfors). Homén bespricht zunächst die Hinterstrangserkrankung bei Dementia paralytica. Sie ist derjenigen der Tabes sehr ähnlich und unterscheidet sich nur durch eine quantitativ abweichende Beteiligung der verschiedenen Fasersysteme und der verschiedenen Rückenmarkssegmente. Sie ist anfangs rein exogen, wahrscheinlich erst secundär werden auch benachbarte endogene Fasern in Mitleidenschaft gezogen.

Bei Hirngeschwülsten wie überhaupt intracraniellen Drucksteigerungen (Hydrocephalus) sind namentlich die Hinterwurzelfasern in ihrem intramedullären Verlauf erkrankt einschliesslich ihrer Collateralen. Oft findet man verbreiterte, diffus veränderte Fasern in der unmittelbaren Umgebung erweiterter perivascularer Räume.

Bei dem chronischen Alkoholismus (vier Fälle) fand sich stets Verdickung der Gliasepten und Gefässwände, oft auch stellenweise Degeneration oder Schwund der benachbarten Fasern; in zwei Fällen fanden sich Veränderungen der exogenen Fasern und zwar namentlich in der Lendenanschwellung sowie in den Goll'schen Strängen der oberen Rückenmarksabschnitte.

Bei 11 Carcinomfällen fand sich selten eine Veränderung der Hinterwurzeln in ihrem extramedullären Verlauf, dagegen oft eine leichte Veränderung im intramedullären Verlauf. In sechs Fällen fanden sich kleine Degenerationsherde, zuweilen auch eine leichte diffusere Degeneration, endlich zuweilen eine Neurogliawucherung, namentlich in den Hintersträngen.



Bezüglich der Hinterstrangsveränderungen bei schweren Anämien beschränkt Homen die früheren Untersuchungen.

Die sog. kombinierten Systemerkrankungen verlinken ihre charakteristische Ausbreitung sehr oft Degenerationsherden oder myelinischen Herden, welche — oft in Verbindung mit Gefässveränderungen — namentlich längs der Septen und der Gefässe sich entwickeln und ausbreiten; oft kommt eine locale primäre Degeneration exogener Fasern hinzu.

Bei dem senilen Marasmus vier Fälle, neben sich gleichfalls Neurogliaverdrängung und Gefässveränderungen und Untergrang der umgebenen Nervenfasern. Die Hinterwurzeln sind fast oder ganz intact.

Die Degenerationen bei acuten Infectiionskrankheiten zeigen keine Bevorzugung der Hinterstränge, ebensowenig die rein-syphilitischen Fälle.

3. Berichterstatter Bruce (Edinburg). Bruce sucht nachzuweisen, dass die Zone *cornu-commissurale* Marie's, das Commissariell, das *Falx-cornu-septo-marginal* etc. auch exogene Fasern enthalten. Nach Besprechung des anatomischen Verlaufs der endogenen Fasern unterscheidet Bruce folgende nicht-tabische Hinterstrangserkrankungen:

a) bei progressiver Muskelatrophie (Type Charcot-Marie). Bei dieser bleiben die Hinterstränge nur im Sakralmark frei. Der Burdach'sche Strang ist stärker als der Goll'sche befallen. Intact bleibt eine an die Commissur und das Hinterhorn angrenzende Zone, zum Teil auch die Zone *postéro-interne*. Die Hinterwurzeln selbst sind degeneriert.

b) bei Hirngeschwülsten

c) bei Syringomyelie. Die Degeneration findet sich hinter der Commissura posterior, längs des Septum *medianum posterius* und als schmales Band auf der Grenze des Goll'schen und Burdach'schen Strangs. Wahrscheinlich handelt es sich hier nicht um sekundäre Degeneration.

d) bei Friedreich'scher Ataxie. Die Hinterstrangserkrankung ist hier am stärksten im unteren Dorsalmark entwickelt. Im Sakralmark ist sie kaum nachweisbar, in der Region der Hinterstrangkerni fehlt sie. Nur die endogenen Zonen bleiben im Querschnitt verschont. Im wesentlichen handelt es sich um starke Neurogliawucherungen. Die Pia ist gewöhnlich normal, auch die Gefässwände zeigen keine oder geringe Veränderung. Die Hinterwurzelfasern sind verschmälert und markarm (embryonaler Zustand). Ähnliche Veränderungen finden sich in den peripherischen sensiblen Nerven. Da auch die Spinalganglien atrophisch sind, nimmt Bruce eine Entwicklungshemmung der sensiblen Neuronen an.

e) bei kombinierten Systemerkrankungen.

Weiter folgen kürzere Vorträge von Dana:

#### Ueber subacute ataktische Paraplegie.

Dana verfügt über 16 Fälle. Niemals setzt die Krankheit vor dem 40. Jahr ein. Bei dem weiblichen Geschlecht ist sie häufiger. Zuweilen findet sich eine hereditäre Prädisposition. Oft schliesst sich der Krankheitsausbruch an eine acute Infection oder Intoxication an. In zwei Fällen fand sich perniciöse Anämie. Als Prodromalsymptome treten oft Diarrhoen, septische Fieberbewegungen etc. auf. Dann erst folgen die Parästhesien, die Paraparese, die Ataxie und die charakteristischen Rückenschmerzen. In zwei Jahren führt die Krankheit in der Regel zum Tod, zuweilen zieht sie sich auch bis zu vier Jahren hin. Die Section ergibt Degenerationsherde, welche sich namentlich in den Hintersträngen, dann aber auch in den Pyramidenseitenstrangbahnen entwickeln. Die Gefässveränderungen sind unbedeutend.

Guillain (Paris):

#### Ueber Beziehungen der Lymphcirculation der Nerven zur Lymphcirculation des Rückenmarks.

Vortr. hat bei lebenden Hunden und Kaninchen aseptisches Indigocarmin und ähnliche Substanzen in pulverförmigem Zustand in den Ischi-

adicus injiziert und konnte das Aufsteigen der Pulverkörnchen bis zum Rückenmark verfolgen. Injiziert man in den Nerv eine wässrige Eisenchloridlösung und zugleich Ferricyankalium in das Gefäßsystem, so entsteht ein Niederschlag von Turnbull'schem Blau nicht nur im oberen Abschnitt des Ischiadicus, sondern auch in den Rückenmarkswurzeln, namentlich den hinteren.

Nageotte (Paris):

**Die Systematisation bei den Erkrankungen des Nervensystems, namentlich bei der Tabes.**

Verf. trägt die bekannten Anschauungen über die anatomisch bedingte Prädisposition der Hinterwurzeln vor.

Philippe et Guillaïn (Paris):

**Die Rückenmarkserkrankung bei der amyotrophischen Lateralsklerose.**

Die Votr. glauben, dass eine Systematisation nur vorgetäuscht wird. Die Degeneration ist primär (intensive Neurogliawucherung, polymorphe Veränderungen der Nervenröhren) und steht in keinem Verhältnis zur Erkrankung der grauen Substanz. Die Bedeutung der Strangzellenveränderungen ist erheblich überschätzt worden. Die Clarke'schen Säulen bleiben auch in vorgerückten Fällen intact.

Philippe et Cestan:

**Ueber zwei Fälle von Paralyse spinale antérieure subalgüe mit Sectionsbefund.**

Die Symptome begannen in einem Fall in den Beinen, im anderen in den Händen und bestanden in progressiver Atrophie der Muskeln, fibrillären Zuckungen, Entartungsreaction und Abnahme der Sehnenphänomene; Sensibilität, Sphincteren, Intelligenz intact. Tod binnen neun Monaten unter Bulbärscheinungen. Die Autopsie ergab in erster Linie eine einfache Atrophie der Vorderwurzelzellen und Strangzellen des Vorderhorns, ausserdem eine leichte Sklerose der Vorderseitenstränge, welche in dem einen Fall auch auf die Pyramidenbahn übergriff. In den peripherischen Nerven und Muskeln fanden sich nur Veränderungen, welche von der Rückenmarkserkrankung abhängig sind. Die oft bestrittene Existenz der subacuten Spinallähmung erscheint damit sicher nachgewiesen.

Raymond und Ricklin:

**Die Beziehungen der amyotrophischen Lateralsklerose zur progressiven Muskelatrophie.**

Die Votr. wenden sich zunächst gegen die zeitweise aufgetauchten Versuche, beide Krankheiten zu identificieren, und betonen die Bedeutung der bekannten symptomatischen und pathologisch-anatomischen Differenzen. Andererseits teilen sie selbst drei Uebergangsfälle mit, in welchen die Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose bestanden, Spasmen aber fast ganz fehlten. Die Section ergab Atrophie der Vorderwurzelzellen bei minimaler Neurogliawucherung und minimalen Gefässveränderungen und eine leichte, aber typisch localisierte Sklerose des Vorderseitenstrangs.

Roux (Paris):

**Beteiligung des Sympathicus bei der Tabes.**

Bei sieben Tabikern fand Roux stets im Hals- und Brustsympathicus und im Splanchnicus Untergang der feinen Myelinfasern bei Intactheit der gröberen. Bei der Katze erhält man denselben Befund, wenn man die Hinterwurzeln des Dorsalmarks zwischen Rückenmark und Spinalganglien durchschneidet.

Bruns (Hannover):

**Beitrag zum Studium der familialen (infantilen) Form der progressiven Muskel-lähmung.**

Es handelt sich um drei Fälle des Type Verdnig-Hoffmann. Der familiäre Charakter war nur in einem Fall nachweisbar.

Cestan:

**Ueber einen Fall permanenter Hemiplegie bei einem Tabiker.**

Die Hemiplegie ist schlaff, das Kniephänomen fehlt auch auf Seiten der Hemiplegie, letztere verrät sich im Bereich der Reflexe nur durch das Babinski'sche Phänomen. Verf. glaubt, dass in den Tabesfällen, in welchen das Kniephänomen infolge einer Hemiplegie zurückgekehrt sein soll, der Verlust des Kniephänomens vorher nicht absolut war.

Brissaud:

**Wortblindheit ohne Aphasie und ohne Agraphie.**

Ausser der Wortblindheit bestand nur Hemianopsie. Die Section ergab einen Erweichungsherd in den vier unteren Fünfteln des Cuneus, im ganzen Bereich der Fissura calcarina und im grössten Teil des Gyrus lingualis, ferner eine secundäre Degeneration des Tapetums und der Sehschichtung links; die Parietalrinde, das Fasciculus longitudinalis inferior und das Marklager waren intact. Die Degeneration des Tapetum liess sich durch das Balkensplenium bis zur rechten Regio calcarina im rechten Tapetum verfolgen.

Kattwinkel:

**Das Verhalten des Balkens bei größeren Herderkrankungen.**

Votr. hat 36 Gehirne untersucht und keine Degeneration im Balken gefunden. Gegen diese Angabe wenden sich in der Discussion Monakow, Vogt und Piltz.

Babinski:

**Ueber kombinierte Sklerosen.**

Babinski glaubt, dass eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn bei der Tabes viel häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird. Er stützt sich dabei namentlich darauf, dass er bei mehreren Tabikern das nach ihm benannte, für die Erkrankung der Pyramidenbahn charakteristische Grosse-Zehenphänomen beobachtet hat. Beachtenswert sind auch Fälle, in welchen die Patienten nur über allgemeine Müdigkeit und leichte vage Schmerzen klagen und die objective Untersuchung nur das Grosse-Zehenphänomen und Verlust des Achillessehnenphänomens ergibt. Babinski verfügt über keinen Sectionsbefund, vermutet aber, dass es sich um kombinierte Sklerosen handle.

Minor (Moskau):

**Traumatische Läsionen unmittelbar oberhalb des Conus terminalis.**

Minor hat mehrere Fälle beobachtet, in welchen die Läsion unmittelbar oberhalb des Conus, oberhalb der fünften Lumbalwurzel lag. Die charakteristischen Symptome waren: Intaktheit der Kniephänomene, Intaktheit der Sphincteren, schwere Störungen im Bereich des Peroneus. Minor schlägt vor, den bez. Rückenmarksabschnitt als Epiconus zu bezeichnen.

Preobrajensky (Moskau):

**Ueber die Pathogenie der Syringomyelie.**

Preobrajensky führt die Höhlenbildung auf eine chronische entzündliche Hyperplasie zurück.

Vierte Sitzung.

Vorsitzende: Golgi, Sherrington.

**Natur und Behandlung der acuten Myelitis.**

1. Berichterstatter Fischer (New York). Bericht folgt später.  
2. Berichterstatter Marinesco (Bukarest). Votr. schliesst sich in der Auffassung der acuten Myelitis im wesentlichen an Leyden, Goldscheider und Pierre Marie an. Er selbst hat sechs Fälle untersucht. In zwei Fällen vermochte er Streptokokken, in einem Pneumokokken nach

zuweisen. In einem vierten fanden sich Bacillen, welche dem *B. antracis* ähnelten. Im fünften Fall fanden sich weder in der Lumbalflüssigkeit, noch in Schnitten irgendwelche Mikroben; es erklärt sich dies daraus, dass der bez. Kranke erst drei Monate nach Beginn der Krankheit starb und die pathogenen Mikroorganismen nach Experimentaluntersuchungen des Votr. schon nach einigen Tagen verschwinden. Im sechsten Fall handelte es sich um eine Form, die Votr. bei jungen Hunden zuerst genauer beschrieben hat (herdförmige Meningomyelitis, namentlich längs der Wurzelarterien). Bei der Poliomyelitis ant. ac. infant. fand Marinesco niemals Mikroben, wie nach obigem auch zu erwarten war. Die Landry'sche Paralyse beruht in der Regel auf einer diffusen infectiösen auf- und absteigenden Myelitis, seltener auf Polyneuritis.

Experimentell vermochte Marinesco Myelitis zu erzeugen

a) durch Injection der Mikroben in eine vom Rückenmark entfernte Blutbahn, b) durch Injection der Mikroben in eine Blutbahn des Rückenmarks selbst, c) durch Einimpfung der Mikroben in den N. ischiadicus und d) durch Injection in den Arachnoidalraum. Das erstgenannte Verfahren führt am seltensten zum Ziel, das zweitgenannte erzeugt namentlich Poliomyelitiden, das dritte eine auf der Seite der Injection überwiegende Meningomyelitis, das vierte eine bilaterale, vom Niveau der Injection capital- und caudalwärts abnehmende, sehr beträchtliche Meningomyelitis. Durch Abkühlung der Wirbelsäule und Traumen kann man die Entstehung der Myelitiden begünstigen.

Bei jeder acuten Myelitis unterscheidet Marinesco zwei leukocytaire Reactionen: a) eine früh auftretende „Defensivreaction“, welche in der Auswanderung ein- und vielkerniger Leukocyten besteht und gegen die Mikroben selbst gerichtet ist, und b) eine Spätreaction der Leukocyten, bei welcher es sich um die Fortschaffung der myelitischen Degenerationsproducte handelt.

Das Marmorek'sche Serum versagte bei der Streptokokkenmyelitis, desgleichen das Methylenblau. Gegen die Schmerzen bewährten sich Lumbarinjectionen von Cocain.

3. Berichterstatte Crocq (Brüssel). Crocq unterscheidet Myelitiden mit den typischen Veränderungen der acuten Entzündung und Myelitiden mit parenchymatösen Veränderungen ohne entzündliche Reaction. Dank der geringen Widerstandsfähigkeit des Rückenmarks und speciell der grauen Substanz sind die toxischen Veränderungen heftiger als in anderen Organen, hingegen die entzündlichen Reactionen geringer. Die Entzündung fasst Crocq dabei im Sinn Courmont's lediglich als Reactionsprocess auf. Es scheint ihm nicht ausgeschlossen, dass ein Virus, welches in anderen Organen entzündliche Reactionen hervorruft, im Rückenmark nur toxische Läsionen bedingt. Eine scharfe Grenze zwischen acuter Entzündung und acuter Intoxication existiert übrigens auch nach Crocq nicht. Erstere ist charakterisiert durch Congestion, Hyperdiapedese, Exsudation, eventuell auch Hämorrhagien, Neuronophagie und partielle oder totale Nekrosen, letztere durch primäre Veränderungen des Nervengewebes ohne Congestion und ohne Hyperdiapedese, aber in Verbindung mit toxischer Exsudation, welche ihrerseits zur Bildung nekrotischer Herde führen kann. Die resultierenden Gewebslücken sind in beiden Fällen identisch. Sklerose tritt bei den entzündlichen Formen rascher ein. Eine sichere Unterscheidung ist nur im Beginn möglich.

#### Discussion.

Ehrnrooth (Helsingfors) bestätigt, dass die Mikroben gewöhnlich nur einige Tage im Centralnervensystem nachweisbar sind. Man findet sie vorzugsweise in den Lymphräumen, namentlich in den perivascularären und pericellulären Räumen.

Dejerine und Lortat-Jacob (Paris):

#### Spinale Hemiplegie.

Symptome: Seit 18 Monaten Schmerzen im linken Arm, seit 8 Monaten Lähmung im linken Arm, seit 6 Monaten Parese des linken Beins; partielle

Atrophien im linken Arm, Knicphänomen gesteigert, elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt, Incontinentia urinae; Brown-Séquard'sche Sensibilitätsstörung (Hyperästhesie links, Anästhesie rechts). Erst die mikroskopische Untersuchung ergab einen Krankheitsherd, welcher von der siebenten Cervical- bis zur zweiten Thoracalwurzel reicht und links liegt. Das Gowers'sche Bündel ist beiderseits aufsteigend degeneriert (links stärker). Periarteriitis, Periphlebitis, intensive Neurogliawucherung längs der Gefäße. Links auch meningitische Veränderungen.

Lannois (Paris):

**Chronisches hereditäres Trophoedem.**

Vorstellung eines familialen Falls: Mutter, zwei Töchter, eine Enkelin. Lannois nimmt eine congenitale Läsion der trophischen Rückenmarkscentren an.

Souques et Balthazard (Paris):

**Kryoskopie des Urins.**

Die Votr. heben hervor, dass bei nervöser Polyurie der Gefrierpunkt des Urins unter den des Blutes sinken kann (bis auf 0,17°).

Dupont (Paris):

**Diagnose der Hirngeschwülste.**

Dupont hat das Tuberkulin verwandt, um festzustellen, ob eine Hirngeschwulst tuberkulöser Natur ist. Zwei Fälle scheinen den Wert des Verfahrens zu bestätigen.

In der Nachmittagssitzung stellten Raymond, Huet, Duval und Guillaïn Fälle von radikulären Brachialplexuslähmungen vor. Huet betont, dass traumatische Plexuslähmungen im ganzen quoad restitutionem eine ungünstigere Prognose geben als traumatische Lähmungen der peripherischen Nervenstämmen, und führt dies darauf zurück, dass entweder das Trauma bei ersteren oft auch direct die Vorderhörner in Mitleidenschaft zieht oder die Vorderwurzelzellen bei ersteren secundär (retrograd) stärker beeinflusst werden. Aus Leichenversuchen ergibt sich, dass eine Querschung zwischen dem Schlüsselbein und der ersten Rippe, bezw. den Querfortsätzen nicht in Frage kommt. Vielmehr handelt es sich um eine Dehnung der Plexuswurzeln, namentlich der fünften und sechsten Cervicalwurzel und der ersten Dorsalwurzel über dem Hals der ersten Rippe in Folge einer forcierten Senkung oder Hebung der Schulter. Dabei tritt das Spinalganglion bruchartig aus der Duralscheide hervor. Auch durch Abplattung der fünften und sechsten Cervicalwurzel auf der Nische der Querfortsätze bezw. der ersten Dorsalwurzel auf dem Hals der ersten Rippe können Läsionen entstehen. Auch völlige Zerreissungen kommen vor, dabei leisten die Hinterwurzeln mehr Widerstand als die Vorderwurzeln.

J. de Léon (Montevideo):

**Cutane Isothermie und Kryanaesthesia bei Basedow'scher Krankheit.**

Votr. hat im Krankheitsbeginn erhöhte Axillartemperaturen (bis 38,4°) beobachtet. Später fällt auf, dass die Hauttemperatur überall, selbst an den Extremitäten, gleich ist und zwar mit der Axillartemperatur übereinstimmt (Isothermie). Mit diesem Symptom hängt wahrscheinlich auch die Unempfindlichkeit gegen Kälte zusammen (Kryanaesthesia).

Bourneville, Oberthur und Crouzon demonstrieren interessante Gehirne idiotischer Kinder.

Haskovec (Prag):

**Experimentelle Untersuchungen über die Alkoholwirkung.**

Votr. gelangt zu folgenden Schlüssen. Die intravenöse Injection von 5 ccm Aethylalkohollösung (50 Alkoh.: 12 Wasser) verursacht bei dem Hund Pulsverlangsamung und Abnahme des arteriellen Drucks, Arrhythmie und Höhenzunahme des Pulses. Die Pulsverlangsamung wird durch

Vagotomie nicht völlig verhindert, wohl aber durch Atropin. Die Blutdruckabnahme tritt auch nach Durchschneidung der Oblongata und Zerstörung des Rückenmarks ein, sie beruht auf einer directen Einwirkung des Alkohols auf das Herz. Schwache Alkoholdosen bedingen eine kurze Blutdrucksteigerung und eine leichte Pulsverlangsamung.

J. Voisin stellt fünf Mädchen mit *Démence épileptique paralytique spasmodique* vor. Die Epilepsie stellte sich im dritten bis vierten Lebensjahre ein. Der Verlauf ist durch Anfallsreihen, bezw. Status epileptici charakterisiert. Die motorischen Störungen bestehen in Mono- und Hemiplegien und spastischem Gang. Psychisch: Demenz und „auch ein echter Stupor“. Die körperlichen und psychischen Symptome steigern sich stets nach einer Anfallsreihe, um im folgenden Intervall sich wieder zu bessern, aber nicht ganz wieder zum Status quo ante zurückzukehren. Daher im ganzen ein progressiver Verlauf.

#### Fünfte Sitzung.

Vorsitzende: Hitzig, Pick.

#### **Differentialdiagnose der organischen und der hysterischen Hemiplegie.**

1. Berichterstatter Ferrier (London). Ein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal existiert nicht. Votr. bespricht die einzelnen bekannten differentialdiagnostischen Merkmale: Facialisbeteiligung, langsame Entwicklung der Contractur, Seltenheit tiefer Anaesthesie, Seltenheit der Beteiligung aller Sinnesgebiete, Häufigkeit der Hemianopsie etc. bei organischer Hemiplegie bezw. Hemianaesthesie. Die tiefen Reflexe sind bei Hysterie nicht notwendig verändert, Fussclonus ist selten. Bei der organischen Hemiplegie sind die tiefen Reflexe stets gesteigert, in der Regel findet sich Fussclonus. Der Plantarreflex ist bei der hysterischen Hemiplegie nicht vorhanden oder schwer erhältlich, qualitativ aber normal (Flexionstypus); bei der organischen Hemiplegie findet man stets den Babinski'schen Extensionstypus (*phénomène des orteils*).

2. Berichterstatter Roth (Moskau). Votr. hebt hervor, dass es ausser organischen und hysterischen Hemiplegien functionelle Hemiplegien giebt, welchen eine functionelle Herderkrankung zugrunde liegt, die durch schwächere Einwirkung der für die organische Hemiplegie bekannten ätiologischen Factoren verursacht ist. Die einzelnen differentialdiagnostischen Merkmale stellt Roth in Uebereinstimmung mit Ferrier dar. Das *Phénomène des orteils* hat er ausnahmsweise auch bei Hysterie beobachtet. Besondere Vorsicht ist bei leichten vorübergehenden Hemiplegien geboten. Sie werden oft fälschlich für hysterisch gehalten, während es sich um Dementia paralytica, multiple Sklerose, interstitielle Nephritis etc. handelt. Desgleichen ist die Supraposition hysterischer Symptome zu beachten.

#### **Discussion.**

Mendelssohn (Petersburg) glaubt, dass die Kurve der negativen Schwankung des Muskelstroms bei der hysterischen und bei der organischen Lähmung verschieden ist. Bei der letzteren kehrt die Nadel des Galvanometers nach der Ablenkung nicht continuierlich, sondern ruckweise in ihre Gleichgewichtslage zurück; zuweilen erfährt sie während der Rückkehr eine neue leichte Ablenkung. Ausserdem legt er Gewicht darauf, dass bei organischen Sehstörungen die Sehschärfe mehr leidet als die Unterschiedsempfindlichkeit, während bei hysterischen Amblyopien namentlich die Unterschiedsempfindlichkeit herabgesetzt ist. Er hat dies Symptom schon 1886 in Gemeinschaft mit Müller-Lyell beschrieben.

Crocq berichtet, dass er das *Phénomène des orteils* auch in zwei Fällen wahrscheinlich functioneller alkoholistischer Lähmung beobachtet habe.

Babinski bestreitet, dass bei der hysterischen Hemiplegie eine Steigerung der Sehnenphänomene vorkomme; eine solche werde nur ge-

legentlich vorgetäuscht. Auf eine Bemerkung Marie's hin giebt er zu, dass das Phénomène des orteils zuweilen bei Pyramidenbahnerkrankungen fehlt; sein Vorkommen bei Hysterie bestreitet er entschieden.

Henschen berichtet über eine operativ geheilte Rückenmarksgeschwulst.

Bianchi (Parma) glaubt mit Hilfe des Phonendoscopes Variationen in der Stellung der Frontalpole der Grosshirnhemisphären beobachtet zu haben.

Feindel und Meige (Paris) demonstrieren Photographien betreffend „*Torticollis mentalis*“.

Parisot (Nancy), Ueber Neurasthenie im Greisenalter. Unter 174 Fällen trat acht Mal die Neurasthenie zum ersten Mal nach dem 60. Jahr auf, 19 Mal stellte sie nur die Fortsetzung einer vor dem 60. Jahr aufgetretenen Neurasthenie dar. Die senile Neurasthenie entsteht vorzugsweise auf dem Boden der erblichen Belastung, zur Arteriosklerose steht sie nicht in näherer Beziehung. Bei dem weiblichen Geschlecht ist sie häufiger. Die Symptome sind im ganzen weniger ausgesprochen. Zuweilen kommt Combination mit *Dementia senilis* vor.

Achard (Paris) stellt einen Fall Basedow'scher Krankheit vor, in welchem vor drei Jahren beiderseits die Resection des Sympathicus vorgenommen wurde. Nach einer dreiwöchentlichen Besserung trat zunächst ein stationärer Zustand ein, dann war der Verlauf wieder progressiv. Jetzt sind seit drei bis vier Monaten Vitiligo-flecken auf Armen, Brust und Abdomen aufgetreten. Die Achsel- und Pubeshaare sind ausgefallen. Die rechte obere Augenbraue ist grösstenteils weiss. Diese Pigmentstörungen sind auf die Bas. Krankheit selbst, nicht auf die Operation zu beziehen. Interessant ist auch eine Schwellung und Verdichtung des subcutanen Gewebes an den Beinen, welche dem Myxödem vergleichbar ist. Auch diese Complication ist schon beschrieben worden.

Philippe et Majewicz (Paris) fanden in je einem Fall amyotrophischer Lateralsklerose und subacuter Poliomyelitis anterior (Duchenne) mit Hilfe der Nissl'schen Methode schwere Veränderungen in dem Nucleus ambiguus und im dorsalen Vaguskern. Der Tod war unter Bulbärerscheinungen erfolgt. Die Vortr. betrachten mit Marinesco und v. Gehuchten den dorsalen Vaguskern als motorisch.

Konindjy, Mechanotherapie der Hemiplegie. Votr. empfiehlt im Anschluss an Marie u. A., schon drei Tage nach dem Insult mit Massage und passiver Gymnastik — auch passiven Gehübungen — zu beginnen.

Mirallié (Nantes). In einem Tabesfall mit schwerer Muskeltrophie der Unterextremitäten ergab eine sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung ausser der typischen Tabesdegeneration absolute Intactheit der Vorderhornzellen und Vorderwurzeln, dagegen eine peripheriewärts zunehmende periphere Neuritis.

Bloch (Paris): Ueber Automikrosthese. Man versteht unter Mikrosthese die Unterschätzung des Volumens und des Gewichts von auf die Hautoberfläche gelegten Gegenständen. Als Automikrosthese bezeichnet Votr. die Klage einer Hysterischen, welche behauptet, ganz abgemagert zu sein, während in Wirklichkeit davon keine Rede war.

Haushalter (Nancy) bespricht einen Fall von Dermoneurofibromatose bei einem jetzt 16jährigen Knaben. Interessant ist die Complication mit spastischer Paraplegie, variablen Sensibilitätsstörungen der Beine Insufficienz der Sphinkteren, Neuritis optica (rechts) und Deformation der Brustwirbelsäule.

André (Toulouse); Ueber neurasthenische Dyspnoe. Dieselbe ist ausgezeichnet durch die begleitende Angst, ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl in den Thoraxmuskeln, tiefe wiederholte Inspirationen, zuweilen auch Gähnen. Gelegenheitsursachen sind: Gasauftreibung des Magens, intercostale Neuralgien, psychische Factoren etc.

In der Schlussitzung sprachen noch Golgi, Obersteiner und Pitres. Bericht erfolgt später.

Der nächste internationale medicinische Congress findet 1903 in Madrid statt. Die neurologische und psychiatrische Section werden theils getrennte, theils gemeinschaftliche Sitzungen abhalten.

---

## **72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen. 16.—22. September 1900.**

Bericht von LILIENSTEIN, Nauheim.

In der ersten allgemeinen Sitzung am 16. September vormittags wurde unter dem Vorsitz von Leube-Würzburg über die Errungenschaften der Medicin und der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert referiert und zwar unter Theilung des Stoffs zwischen van t'Hoff-Berlin, Hertwig-Berlin, Naunyn-Strassburg und Chiari-Prag.

### **Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.**

#### **Erste Sitzung am 16. September nachmittags**

Vorsitzender: Erlenmeyer-Bendorf.

Der Besuch der Versammlung ist bisher sehr schwach; daher wird auf Vorschlag von Edinger-Frankfurt beschlossen, die Abteilung für Neurologie und Psychiatrie nach Absolvierung der Vorträge von rein fachwissenschaftlichem Interesse mit der Abteilung für innere Medicin und Pharmakologie zu verschmelzen.

Erlenmeyer-Bendorf:

#### **Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken.**

Die Beschäftigung von Geisteskranken in systematischer Weise (bis zu 70 pCt. der Kranken) ist eine der bedeutendsten Errungenschaften, die die Psychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts aufzuweisen hat. Er lag nahe, das Behandlungsprincip auf Nervenkranken zu übertragen.

Von Möbius ist in seiner bekannten Schrift zuerst dieser Vorschlag öffentlich ausgesprochen worden. Möbius macht nur den Anspruch „Gedachtes“, Hypothetisches, nicht practisch Erprobtes zu bringen. Seine „Nervenkranken“ sind aber das, was man gewöhnlich „Gemütskranken“ nennt. Die administrative Gesetzgebung scheidet scharf zwischen Geisteskranken und Nervenkranken, resp. zwischen Irrenheilanstalten und Nervenheilanstalten. In den letzteren finden sich aber u. a.:

1. Psychopathische (leicht Gemütskranken, Verstimmte u. s. w.).
2. Nervenkranken sensu strictiori.

Für die ersteren steht der Wert der Arbeitsbehandlung seit 30 Jahren fest. Die letztere ist ein vorzügliches, der Individualisierung ausserordentlich fähiges Heilmittel, aber durchaus nicht als „Kern der Behandlung“ zu bezeichnen, andererseits ist es durchaus



nicht richtig, „niemand zur Arbeit zu zwingen“. Dieser Zwang übt manchmal einen günstigen Einfluss.

Die Nervenheilstätten sind aus den Irrenheilstätten hervorgegangen. Otto Müller gründete die erste „offene Kuranstalt“. Der Wert der Arbeit konnte den Leitern, meist frühere Irrenärzte, nicht entgangen sein. Nach des Vortragenden eigenen sehr langen Erfahrung (seit 1873 und länger) und derjenigen anderer Leiter von Nervenheilstätten ist die Arbeitsbehandlung bei rein „Nervenkranken“ nicht angebracht.

Möbius hat in seiner Broschüre keine Erfahrungen, weder eigene noch fremde, mitgeteilt.

Grohmann spricht zwar von „Nervenkranken“, seine Erfolge erzielt er aber mit der Arbeit nur bei Psychopathen, das geht auch aus einer Inaugural-Dissertation von Monnier-Zürich hervor. Damit stimmen auch die Erfahrungen Rieger's überein.

Die verschiedenen „Nervenkranken“ reagieren verschieden auf die Arbeitsbehandlung. Neurasthenische, Erschöpfte vertragen sie nicht, „Nervöse“, solche die z. B. sich im Beruf Fremden, Vorgesetzten gegenüber beherrschen können (!? Ref.), müssen gleichfalls zuerst ruhen, dann aber wirkt die Arbeitsbehandlung günstig.

Hysterische können arbeiten, aber die Arbeit hat keinen Einfluss auf die Hysterie.

Bei Epilepsie, Migräne u. s. w. wirkt Arbeit in der anfallsfreien Zeit kräftigend, aber nicht spezifisch auf die Krankheit.

Unangebracht ist natürlich die Arbeit bei Chorea minor, Tetanie, Basedow, Paralysis agitans etc. Periphere Lähmungen u. s. w. verhalten sich sehr verschieden. Bei spinalen und cerebralen Leiden sind es nur einzelne Symptome (Ataxie), die durch Übung, resp. Arbeit bekämpft werden.

#### Discussion:

Sänger-Hamburg fragt nach Erfahrungen des Votr. bei Unfallsnervenkranken. Gerade bei diesen — auch wenn sie die Symptome der Neurasthenie boten — hat Sänger gute Erfolge von zweckentsprechender Arbeit gesehen. Man müsse den Wert der Arbeit bei jedem einzelnen Fall feststellen. Allgemeines zu sagen, sei schwer. Neurasthenie, „Nervosität“ und Hysterie können combinirt vorkommen.

Gilbert-Baden fragt den Votr., wohin man die durch Nichtsthun u. s. w. neurasthenisch Gewordenen rechnen solle. Bei ihnen wirke systematische Arbeit vorzüglich.

Erlenmeyer (Schlusswort) hat auch Unfallsranke beobachtet, ist aber zu keinen sicheren Indicationen bei ihnen gekommen. Die Arbeitsbehandlung wirke anders auf Leute, die an körperliche Arbeit gewöhnt sind, als auf solche aus besseren Ständen u. s. w. Die Arbeit wirke günstig auf die gemüthliche Depression, und auf diesem Umwege sei die indirecte Wirkung auf Kranke verschiedener Kategorien zu erklären.

#### Edinger-Frankfurt a. Main.

##### Ueber die Localisation des Kopfschmerzes.

Sieht man von Neuralgien ab, so sind Kopfschmerzen in der Haut des Kopfes selten. Sehr häufig (ca. zwei Fünftel aller Fälle) sind Kopfschmerzen, die von der Muskulatur der Galea ausgehen, Schwielen-schmerz. Dieselben sind durch Kopfmassage heilbar. Kopfschmerzen, die im Knochen ihren Sitz haben, sind nicht häufig. Bei weiteren zwei Fünftel aller Fälle wird der Schmerz intracraniell empfunden. Gowers, Möbius u. a. sind auf die längstst verlassene

Annahme zurückgekommen, dass die Schmerzen vom Gehirn ausgehen. Edinger geht zur Widerlegung dieser Ansicht auf die centrale und periphere Trigeminusbahn ein und zeigt, dass nur die peripheren Teile in Betracht kommen. Es giebt keine Stelle im Gehirn, von der aus nur Galeaschmerz projiciert werden könnte. Alle bisher bekannten Fälle centralen Schmerzes betrafen grössere Körpergebiete. Wahrscheinlich handelt es sich um Druckschwankungen der Vasorum durae oder um Affection der Nervi vasorum.

#### Discussion:

Sänger-Hamburg hat gleichfalls häufig Kopfschmerz bedingt durch Veränderungen (Schwielen) in der Kopfschwarte und die besten Erfolge dabei von Kopfmassage gesehen. Die Behandlung muss aber monatelang fortgesetzt werden. Unterstützend wirken Salicylpräparate, bei Männern mit Glatze das Tragen einer Perrücke.

Lilienstein (Ref.): Der Kopfschmerz mit Hyperästhesie der Kopfhaut und besonders der Haarwurzeln ist doch wohl nicht so selten, wie Edinger angegeben hat. Dass der Schmerz dabei in der Haut seinen Sitz haben müsse, ist allerdings nicht nötig.

Sänger fragt noch an, wie sich Edinger zu dem hysterischen Kopfschmerz stelle.

Edinger hat vielfach Hysterische mit Kopfschmerz beobachtet, hält aber das Vorkommen eines rein hysterischen Kopfschmerzes nicht für erwiesen. Vielmehr scheint es sich meist um Kopfschmerzen eigener Herkunft, besonders um Ueberempfindlichkeit zu handeln. Bei diesen Fällen und bei solchen von Migräne ist der Kopfschmerz oft in der Haut localisirt.

#### Zweite Sitzung, Dienstag, 19. September 1900 vormittags.

Gilbert-Baden-Baden.

##### Ein weiterer Fall von Pseudo-tabes mercurialis.

Gilbert beschreibt den Fall eines Oberleutnants mit Polyneuritis-Pseudotabes (v. Leyden: Deutsche med. Wochenschr. 1893 No. 31), welcher im Jahre 1896 in die Behandlung von Gilbert kam. Derselbe war bis zum Jahre 1887 vollkommen gesund gewesen. In jenem Jahre acquirierte er eine Gonorrhoe und im Jahre 1888 zum zweiten Male, 1890 zugleich mit einer abermaligen Gonorrhoe Lues. Patient wurde alsdann infolge einer Hodenentzündung zwei Monate im Lazarett behandelt und dann nach Wildungen geschickt. Im Juli desselben Jahres traten zuletzt Roseolen auf, worauf die Diagnose Syphilis erfolgte. Patient gebrauchte eine Hg-Pillenkur und im October desselben Jahres eine Schmierkur, die während der nächsten Jahre sehr häufig wiederholt wurde. Im Jahre 1896 heiratete Patient, musste kurz darauf dienstlich sich grossen körperlichen Anstrengungen unterziehen, die für ihn um so beschwerlicher waren, als er durch viele Kommandos aus der körperlichen Uebung gekommen war. Ende Februar wurde infolge Auftretens einiger typischer Symptome die Diagnose beginnende Tabes dorsalis syphilitica gestellt und sofort eine strenge Schmierkur angeordnet. Im März desselben Jahres wurde er nach Baden gesandt, um die Behandlung weitere drei Wochen fortzusetzen. Statt sich zu bessern, hatte sich der Zustand des Patienten nach Ablauf dieser Zeit wesentlich verschlimmert.

Muskulatur war etwas schlaff und an den Armen und Beinen etwas atrophisch, Haut fettarm, gesunde Gesichtsfarbe, Schleimhäute und Conjunctiva mässig gut injiciert, keine Exantheme.

Die physikalische Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane ergab normale Befunde: Inguinaldrüsen beiderseits etwas geschwollen, Nervus cruralis auf Druck beiderseits etwas schmerzhaft, Kniephänomen links etwas verstärkt, rechts nicht vorhanden, dagegen werden Zuckungen des Quadriceps ausgelöst.

Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben. Active und passive Escursionsfähigkeit im rechten Fussgelenk etwas behindert, auch war dasselbe etwas angeschwollen, was aber wohl auf eine Verstauchung des rechten Fusses im Jahre 1895 zurückzuführen war. Pupillen gleich, reagierten prompt; die Augenmuskelbewegungen wiesen keine Störungen auf, motorische Kraft war herabgesetzt. Patient ging mit Hilfe eines Stockes, weil er sonst in der rechten Hüfte einknickte. Schleuderbewegungen im rechten Bein waren sehr ausgeprägt, geringer im linken, Romberg'sches Symptom; Erhebung auf den Fussspitzen war nur schwankend möglich. Sensibilität für spitz und stumpf und Localisationsvermögen waren nicht herabgesetzt mit Ausnahme an den Fusssohlen. Dagegen waren die Angaben über kalt und heiss an den unteren Extremitäten etwas ungenau und retardiert. Blasenfunction war gestört, Harn frei, Gewicht 75 kg.

Dieser Befund gab zu denken Anlass und bestärkte Gilbert in der schon vorher gefassten Vermutung, es könne sich hier vielleicht um Pseudotabes mercurialis handeln. Eine roborierende Allgemeinbehandlung — Schwitzbäder, Soolbäder, Thermalbäder, Massage und Elektrizität — wurde eingeleitet. Im Verlaufe dieser Behandlung milderten sich die Krankheitssymptome zusehends und nach vier Monaten konnte Patient als vollständig dienstfähig zu seinem Regiment zurückgehen. Das Körpergewicht war auf 92½ kg gestiegen. April dieses Jahres schrieb Patient an Votr. (der die ganze Zeit mit ihm in Verbindung geblieben war), dass er stets gesund gewesen sei, er ist Vater eines gesunden, kräftigen Jungen geworden und kann den schwersten Dienstanforderungen ohne die geringsten Beschwerden nachkommen. Zum Schlusse warnt G. vor zu voreiliger Diagnose von Tabes incipiens nach vorausgegangener Hg-Behandlung und rät an die seltene, aber immerhin vorhandene Möglichkeit einer mercuriellen Polyneuritis zu denken. (Autoreferat).

Lilienstein (Bad-Nauheim):

#### Ueber Herzneurosen.

Der Missbrauch des Wortes „functionell“ ist zwar gefährlich, in der klinischen Beobachtung ist der Begriff aber kaum zu entbehren. In vielen Fällen der Praxis ist er sehr wichtig (genuine, symptomat. Epilepsie-Hysterie). Der Ausdruck „Neurose“ ist vielfach unangebracht, da nicht immer ein Zusammenhang mit den Nerven erwiesen ist.

Die rein subjectiven pathologischen Symptome, die vom Herzen ausgehen können, bieten an und für sich nichts Charakteristisches. Von functionellen Herzkrankheiten sind beschrieben: Die nervöse Herzschwäche (Neurasthenie cordis, irritable heart), die Palpitationen, die Pseudoangina (Stenocardie, Brustbräune, Neuralgie plexus cardiaci) und Veränderungen der Schlagfolge (Tachycardie, Bradycardie und Arythmie).

Nur die als selbständige Krankheiten ohne Complication mit Herz- oder anderen Nervenkrankheiten auftretenden Störungen verdienen eigentlich den Namen der Herzneurosen.

Dieselben sind häufig. Sie zeichnen sich gegenüber den organischen Herzkrankheiten ab: durch die Aetiologie (Gelenkrheumatismus, Alter, hereditäre Belastung) durch die Ausbreitung der Schmerzen u. s. w. über den ganzen Körper, durch den häufigen Mangel an objectiven Symptomen vom Herzen und den Gefässen, durch vollständigen Mangel an Stauungserscheinungen in anderen Organen.

Das Beispiel einer nervösen Herzschwäche bot eine 30jährige Frau, die nach einem Abort im siebenten Monat nervöse Symptome zeigte. Die letzteren wurden nach einem halben Jahr abgelöst durch schwerere Herzsymptome ohne organischen Befund.

Im Verlauf von einigen Minuten entwickelte sich im Anfall bei der Patientin heftiges Oppressionsgefühl, grosse Schwäche, wühlender Schmerz in der Herzgegend, dabei warf sich Patientin unruhig umher und bat stets, sie nicht allein zu lassen.

Suggestiv- und stärkere Herzmittel waren ohne Einfluss; nur Valeriana wirkte etwas erleichternd. Das Allgemeinbefinden besserte sich während einer Kur in Nauheim. Die Anfälle blieben unverändert, hörten nach einigen Monaten von selbst auf.

Einen Fall von Pseudoangina beobachtete Votr. bei einem 36jährigen Schlosser, der früher nur an Störungen seitens des Magens gelitten hatte. Eine Brustquetschung hatte bei ihm „Asthma“ ausgelöst. Dasselbe war aber nach ca. einem halben Jahre wieder geheilt. Die Anfälle von heftigem, plötzlich einsetzendem Schmerz in der Gegend des Sternum nach dem linken Hypochondrium ziehend, die anfangs nur nach grösseren Anstrengungen aufgetreten waren, kamen dann schon nach geringen Aufregungen, besonders vor den Mahlzeiten. Dem Patienten wurde dabei abwechselnd heiss und kalt. Im übrigen glichen die Anfälle denen der Angina pectoris. Die übrigen nervösen Symptome waren gering.

Wiederholte Untersuchungen ergaben keinen abnormen Befund am Herzen u. s. w. Während des Anfalls erschien die linke Pupille, die für gewöhnlich kleiner als die rechte war, nach oben aussen verzogen. (Ausführlichere Publication in der „Wiener med. Wochenschrift“). (Autoreferat).

In der allgemeinen Sitzung der medicinischen Hauptgruppe (Vorsitz.: Winckel-München) sprach

Verworn-Jena über:

#### **Das Neuron in Anatomie und Physiologie.**

Die Frage nach dem feineren Bau und dem Geschehen im Nervensystem ist seit einigen Jahren immer mehr in den Vordergrund des Interesses der biologischen Wissenschaften getreten. Ist dies einerseits schon verständlich durch die dominierende Stellung, die das Nervensystem unter allen Organsystemen des Körpers einnimmt, so ist doch in letzter Zeit ein acuter Anlass dazu gegeben worden durch die Begründung der Neuronlehre. Der Kernpunkt der Neuronlehre liegt in der Auffassung, dass die Nervenzelle (Ganglienzelle) und die Nervenfasern (Nerv) eine einzige cellulare Einheit vorstellen, dass die Nervenfasern ebenso wie die baumartigen Verzweigungen der Protoplasmafortsätze der Zelle nur ein Ausläufer des Ganglienzellkörpers ist. Das Neuron bildet das cellulare Element des ganzen Nervensystems. Die zahllosen, in ganz bestimmter Ordnung aneinander geknüpften Neurone sind die Grundlage für alles

Geschehen im Nervensystem. Die Lehre, die mit einem Mal grosse Uebersichtlichkeit geschaffen hat, wo vorher unentwirrbare Complication zu herrschen schienen, wurde vor einem Dezzennium hauptsächlich durch anatomische, embryologische und experimentale Untersuchungen begründet.

Seitdem ist eine Fülle von neuen Erfahrungen dazu gekommen. Besonders haben zahlreiche Forscher sich mit der feineren Structur des Neurons und mit der Verknüpfungsart der einzelnen Neurone untereinander beschäftigt. Es sind mit verschiedenen Färbemethoden verschiedene Elemente im Inneren des Neurons differenziert worden, so die Nissl'schen „Tigroidschollen“ und die Fibrillen, welche letztere besonders von Apathy und Bethe in klarster Weise dargestellt worden sind. Aus diesen Erfahrungen an getödeten und gefärbten Präparaten ergibt sich, wenn auch nicht mit Sicherheit, doch wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, dass auch im intacten Leben fibrilläre Differencierungen im Neuron vorhanden sind, welche die Grundlage für die Erregungsleitung im Nervensystem bilden. Bezüglich der Verknüpfung der einzelnen Neurone untereinander war man durch die Untersuchungen von Ramon y Cajal mit der Golgi'schen Methode der Silberimprägnation zu der Ansicht gekommen, dass die Neurone im Nervensystem untereinander durch Contact zusammenhängen. Die neueren Untersuchungen von Held, Apathy u. a. haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass in vielen Fällen eine wirkliche Continuität der Substanz zwischen den Neuronen besteht und dass die Fibrillen zum Teil von einem Neuron zum anderen übergehen. Hinsichtlich der Genese des Neurons hat Apathy die Hypothese geäussert, dass das Neuron nicht aus einer einzigen Zelle entsteht, sondern dass die Nervenfasern aus eignen Zellen, den „Nervenzellen“, hervorgehen, während die „Ganglienzellen“ selbständige Zellen repräsentieren, die erst secundär von den Nervenfasern durchwachsen werden. Diese Hypothese ist bisher völlig ohne Beweis geblieben, sie hat bei keinem einzigen Forscher Zustimmung gefunden.

Was die Function des Ganglienzellkörpers betrifft, so sind in neuerer Zeit verschiedene Streitfragen entstanden. Eine der am eifrigsten diskutierten Fragen ist die, ob die baumartig verästelten Protoplasmafortsätze desselben, die Dendriten, contractil seien. Diese Frage ist von vielen Forschern bejaht worden, und zugleich sind weitgehende Speculationen daran geknüpft worden, so z. B. die histologische Hypothese des Schlafs von Mathias Duval. Nach dieser Hypothese sollen sich infolge der während des Tages einwirkenden Sinnesreize die Dendriten mehr und mehr nach dem Zellkörper zurückziehen. Dadurch wird der Contact zwischen den Neuronen unterbrochen und das Bewusstsein erlischt, d. h. der Mensch schläft ein. Während des Schlafs sollen sich die Dendriten wieder ausstrecken, bis sie sich von neuem berühren und der Mensch wieder erwachen kann. In Wirklichkeit aber ist die Contractilität der Dendriten eine reine Hypothese, die durch die neuesten Untersuchungen direct widerlegt wird.

Eine andere Frage ist die, ob der Ganglienzellkörper von der Erregung in allen Fällen der Nervenleitung passiert werden muss. Es hat den Anschein gewonnen, dass es bestimmte Neurone giebt, in denen das nicht der Fall ist, doch besteht darüber noch nicht vollständige Sicherheit. Dagegen ist es gegenüber den Speculationen von Bethe ganz unzweifelhaft, dass der Ganglienzellkörper der eigentliche Sitz

der spezifischen Vorgänge ist. Hier entstehen die spezifischen Impulse, hier wird die Erregung in ihrer Intensität und Dauer beherrscht, hier entwickelt sich die Ermüdung, hier spielen sich die spezifischen Prozesse ab, die mit den verschiedenartigen Sinnesempfindungen und mit dem geistigen Leben verknüpft sind, während die Nervenfasern nur die Aufgabe haben, die Erregungsimpulse zu leiten, nicht aber zu modifizieren.

Wenn man schliesslich fragt, wie alle diese neueren Erfahrungen die Neuronlehre beeinflusst haben, so muss man im Gegensatz zu einzelnen Forschern, welche die Neuronlehre für stark erschüttert halten, sagen, dass sie heute fester begründet erscheint als je. Die neueren Untersuchungen haben die Neuronlehre nicht erschüttert, sondern gefördert, insofern sie zu einem weiteren und freieren Ausbau der Lehre geführt haben.

(Autoreferat).

(Schluss im nächsten Heft.)

## Therapeutisches.

Preiss empfiehlt bei habitueller Verstopfung, nervöser Dyspepsie, neurasthenischen, sexuellen Störungen etc. **Massagebäder**, d. h. Bäder, in welchen eine kräftige Wellenwirkung die Rolle der Massage spielen soll (Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie, IV, 3).

Ueber Versuche mit **Sanatogen** in der Schrötter'schen Klinik berichtet Rybiczka. Dasselbe bewährte sich zur Hebung der Ernährung namentlich auch bei neurasthenischen Ernährungsstörungen. Es wurden 4—5 Kaffeelöffel z. B. in leichtem Thee oder ähnlichem gegeben. Sanatogencakes wurden nur als unterstützende Beigabe zu dem Pulver verordnet (Wiener klin. Wochenschrift, 1900, No. 9).

## Buchanzeigen.

**Holländer, Bernard**, Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn. Ergebnisse der Experimental-Physiologie, von Sectionsbefunden, von anatomischen und klinischen Beobachtungen. Berlin 1900.

Verf. hat sich in das Studium der Gall'schen Phrenologie vertieft und meint, dass gerade die Localisationstheorie Gall's mit ihren Seelenvermögen fähig sei, auch heute noch dem Psychiater und Gehirnpathologen wertvolle Winke über die Bedeutung der einzelnen Rindengebiete zu geben.

Das Organ der Intelligenz war nach Gall bekanntlich das Stirnhirn. Verf. bemüht sich, diese Anschauung durch Fälle aus der Litteratur und durch bestätigende Aussprüche moderner Gehirnforscher zu stützen. Auch Meynert wird unter diesen aufgeführt. Verf. übersieht hierbei, dass das

Meynert'sche Vorderhirn nicht mit dem Stirnlappen, sondern mit dem Grosshirn identisch ist.

Des weiteren erfahren wir, dass schon Gall das corticale Sprachorgan annähernd richtig in die Inselgegend verlegte. Dabei scheint Verf. hinsichtlich der Annahme eines besonderen Zahlensinns mit Gall übereinzustimmen. Wenigstens führt er aus der Litteratur zwei Krankheitsfälle an (welcher Art ist nicht angedeutet), in denen die Fähigkeit des Lesens bis auf das Erkennen von Zahlen abhanden gekommen war. Sollte es Verf. entgangen sein, dass Ähnliches bei der sensorischen Aphasie schon öfter beobachtet wurde und sich auch ohne Annahme eines besonderen Zahlenorganes erklären lässt?

Wenn man auch zugeben kann, dass das Farbenunterscheidungsvermögen vielleicht auf einer rein corticalen Thätigkeit beruht, so scheint uns Verf. doch zu weit zu gehen, wenn er den Sitz desselben in die orbitale Fläche des Stirnhirns verlegt.

Im Gall'schen Organ der Mimik erkennt Verf. das moderne Projectionsfeld der Facialis wieder; in dem Organ der Beharrlichkeit unser psychomotorisches Beincentrum; in dem des Ehrfurchtsinnes das Rindenfeld für die Beuger des Rumpfes; in dem der Vorsicht, Bedächtigkeit und Furcht die centrale Projection der Retina im Hinterhauptlappen; in dem Gehirnteile, der nach Gall dem Raub-, Würg- und Zerstörungssinn vorsteht, das Centrum für die Retraction der Ohrmuscheln, weil die Raubtiere im Zustand der Wut diese dicht an den Kopf anlegen.

Die Pietät, mit welcher Verf. diese Seelenvermögen zu retten sucht, hat etwas Rührendes. Rätselhaft bleibt wie er sich in dem Chaos von Regenwürmern, als welches dem Unbefangenen Bilder der Gehirnrinde aus der Gall'schen Zeit erscheinen, zurechtzufinden vermochte.

Dass das Kleinhirn das Organ der Sexualität sei, glaubt Verf. mit Gall noch heute aufrecht erhalten zu müssen. Die Beweise, die er hierfür beibringt, scheinen mir aber an der Thatsache, dass wir vom Kleinhirn heute manches andere sicherer wissen, nicht viel zu ändern.

Ich glaube, wir werden gut thun, wenn wir den Verf. seinen Weg in die Vergangenheit allein gehen lassen. Die moderne Localisationslehre sucht nicht mehr so complicierte psychische Functionen, wie es die Seelenvermögen sind, in Abhängigkeit von gewissen Rindengebieten zu bringen; sie begnügt sich, die Projection der sensiblen und motorischen Peripherie in die Grosshirnoberfläche einzutragen. In den Associationsbahnen, welche diese Projectionsfelder allseitig untereinander verbinden, sehen wir das Substrat der höheren geistigen Thätigkeiten und Eigenschaften, und wenn wir auch zugeben können, dass für das eine oder andere Seelenvermögen einmal ein bestimmtes Projectionsfeld vorzugsweise in Betracht kommt, so sind sie doch alle Resultanten aus der Function der ganzen Grosshirnrinde. Dies dürfte insbesondere auch von der Intelligenz gelten.

Trotz dieser Meinungsverschiedenheit mit dem Verf. glaube ich, dass wir seiner Schlussbetrachtung wohl zustimmen können, dass nämlich die verschiedenen Psychosen darauf „schliessen lassen, dass bestimmte Hirnregionen erkrankt sind.“ Immerhin scheinen seine anatomischen Vorstellungen von der Localisation der Geisteskrankheiten uns etwas grob zu sein. Anatomischen Thatsachen gegenüber freilich müsste jeder Zweifel schweigen. Verf. bringt eine solche Thatsache vor: „In einem typischen Verbrechergehirn sind die Frontallappen und Occipitallappen mangelhaft entwickelt“ und „ein solches Gehirn zeigt auch einen typischen Schädel, die Zuckerhutform“. Wir möchten doch, solange der Begriff des typischen Verbrechers noch nicht unabänderlich feststeht, solche Behauptungen nicht allzu ernst nehmen.

Storch (Breslau).

**Hoffmann, August,** Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900.

Angesichts des überwiegenden Interesses, welches heute die Herzmuskelerkrankungen beanspruchen, hält es Verf. an der Zeit, auf die rein nervösen Störungen der Herzthätigkeit die Aufmerksamkeit hinzulenken.

Sehr gründliche eigene Beobachtungen, eine sehr eingehende Kenntnis der einschlägigen Litteratur setzen ihn in den Stand, ein nach mancher Seite hin abgeschlossenes Bild der paroxysmalen Tachykardie zu geben, eines Symptomencomplexes, der sich folgendermassen charakterisiert.

Ganz plötzlich tritt bei den daran leidenden Pat. eine Vermehrung der Herzschläge ein, so dass der Puls sprunghaft von 80 auf 200 und mehr Schläge in der Minute steigt. Diese extreme Schlagfolge erhält sich constant während der Dauer des Anfalls, die sich günstigenfalls auf eine Stunde und weniger beschränken kann, aber bisweilen auch sich über Tage und Wochen, ja Monate erstreckt. Blitzartig wie der Beginn ist auch das Ende des Anfalls und wird wie jener von einem für den Kranken sehr unangenehmen Gefühl, „als ob im Innern etwas zerspränge“ begleitet. Der Herzrhythmus ist während der Anfälle verändert, die beiden Herzpausen gleich lang, die beiden Töne von gleicher Stärke (Embryokardie). In seinen eigenen fünf Beobachtungen stellte Verf. zugleich das Auftreten einer sehr charakteristischen Polyurie fest; der massenhaft entleerte Harn war von sehr niedrigem spezifischen Gewicht. Ähnliche Beobachtungen finden sich zahlreich in den aus der Litteratur beigebrachten Krankengeschichten.

Diese so überaus scharf gekennzeichnete paroxysmale Tachykardie findet sich nun, wie eine Durchmusterung der Litteratur ergibt, aus sehr verschiedenen Ursachen. Das Lebensalter scheint für ihr Auftreten ohne Einfluss, das männliche Geschlecht ist möglicherweise etwas stärker betroffen als das weibliche. Die Heredität spielt eine wenn auch seltene, so doch sehr deutliche Rolle. Verf. führt ein Beispiel an, wo bei vier aufeinanderfolgenden Geschlechtern paroxysmale Tachykardie beobachtet wurde. In 28 Fällen entwickelte sich das Symptom auf der Grundlage nervöser Einflüsse, 19 Mal konnten Gifte, Infektionskrankheiten und sonstige schwächende Einflüsse verantwortlich gemacht werden, 23 Mal lagen Erkrankungen der Unterleibseingeweide vor, in 36 Fällen war eine Ueberanstrengung oder eine Erkrankung des Herzens nachweisbar, und 19 Mal war keine Ursache bekannt.

Für den einzelnen Anfall kann nur selten eine directe Veranlassung namhaft gemacht werden. Bisweilen geben die Kranken einer plötzlichen körperlichen Bewegung die Schuld. In einer Beobachtung des Verf. trat der Anfall vicariierend für Migräne ein, nicht selten zeigte er menstruellen Typus. Meist überfällt der Paroxysmus den Kranken im besten Wohlbefinden, wie ein Dieb in der Nacht, selten nur geht ihm eine Art Aura, ein zusammenschnürendes Gefühl im Halse oder in der Magengegend, vorher.

Das Leiden kann sich über viele Jahrzehnte erstrecken. Ob es einer Heilung zugänglich ist, erscheint zweifelhaft. Langdauernde, schwere Attacken bedrohen das Leben. So starb eine Pat., die Verf. selbst beobachtete, im Anschluss an einen drei Monate dauernden Anfall, nachdem sich Zeichen von Herzschwäche, Oedeme u. s. w. eingestellt hatten.

Von den 13 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen mit Autopsie zeigte keiner nachweisbare Veränderungen des centralen oder peripheren Nervensystems; immer dagegen erwies sich die Herzmuskulatur pathologisch verändert.

Wenn Verf. trotzdem die muskuläre Entstehung des Leidens ablehnt, so können wir ihm hierin nur beistimmen. Die ganze Verlaufsweise, das blitzartige Auftreten und Verschwinden des einzelnen Anfalles, die mancherlei dabei beobachteten nervösen Störungen, wie solche der Gefäß- und Pupilleninnervation, das Verhalten der Urinsecretion, das Vicariieren mit Anfällen von Hemicranie u. a. m. weisen mit Sicherheit auf eine nervöse Ursache hin, und mit Recht weist Verf. vergleichend hin auf das klinische Bild der Epilepsie.

Ob man freilich, wie Verf. will, eine bestimmte Region des Centralnervensystems, den Boden des vierten Ventrikels etwa in der Gegend des Zuckerstiches für diese Neurose verantwortlich machen kann, sei dahingestellt. Die theoretischen Erwägungen, welche Verf. im sechsten Abschnitt seiner Arbeit über die Pathologie der in Rede stehenden Er-



scheinung anstellt, scheinen nicht immer einwandsfrei; so dürfte vor allem die dem Herzsympathicus zugeschriebene sensible Function auf Widerspruch stossen. Wenn auch die sympathischen Neurone Abkömmlinge der cerebrospinalen Ganglienkette sind, so brauchen sie deswegen ebensowenig sensibel zu sein, wie etwa die motorische Natur der Opticusneurone aus ihrer Entstehung aus der Lamina fundamentalis des Neuralrohres zu erschliessen wäre. Köllicker vertritt die Ansicht, dass alle Eigenneurone des Sympathicus motorischer Natur seien.

Vielleicht liesse sich für die Theorie der paroxysmalen Tachykardie das Verhalten der Sensibilität in jenen Hautbezirken verwerten, welche nach Head in engerer Beziehung zu den sensiblen Nerven des Herzens stehen. Verf. macht keine diesbezüglichen Angaben.

Jedenfalls ist es Verf. in dankenswerter Weise gelungen, eine erschöpfende und anregende Darstellung dieser praktisch und theoretisch gleich wichtigen Affection von vielfach neuen Gesichtspunkten aus zu liefern.

Storch (Breslau).

## Personalien und Tagesnachrichten.

Am 20. und 21. October d. Js. wird in Halle a. S. die IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen stattfinden. Zu derselben haben Vorträge bereits angemeldet:

1. Herr Hitzig-Halle: Hirnphysiologisches.
  2. Herr Oppenheim-Berlin: Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (myasthenische Paralyse).
  3. Herr Cramer-Göttingen: Die Behandlung der Grenzzustände in Foro nebst einigen Bemerkungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit.
  4. Herr Wernicke-Breslau: Ueber Hallucinationen, Ratlosigkeit und Desorientierung in ihren wechselseitigen Beziehungen.
  5. Herr Pick-Prag: Ueber Echographie.
  6. Herr Ziehen-Jena: Das ätiologische Princip der Erschöpfung in der Psychiatrie.
  7. Herr Moeli-Berlin: Ueber Atrophie im Sehnerven.
  8. Herr Weber-Sonnenstein: Die dysenterieartigen Darmentzündungen in den Irrenanstalten.
  9. Herr Heilbronner-Halle: Ueber Krankheitseinsicht.
  10. Herr Siefert-Halle: Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose.
- Weitere Vorträge sind bei Herrn Privatdocent Heilbronner in Halle anzumelden.

Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte wird am 3. u. 4. November in Karlsruhe stattfinden.

In Frankreich ist die Errichtung staatlicher Anstalten für verbecherische Geisteskranken beschlossen worden.

Sendungen an Prof. Ziehen werden künftig unter der Adresse: Utrecht, Maliebaan erbeten.

## Zur Veranlagung der Paralytiker,

Von

Prof. Dr. J. WAGNER v. JAUREGG

in Wien.

Im Anschluss an eine früher erschienene statistische Studie<sup>1)</sup> hat Naecke in No. 24, Jahrg. 1899 des Neurologischen Centralblattes eine Abhandlung publiciert, in welcher eine aus meiner Klinik hervorgegangene Arbeit von Dr. A. Pilcz<sup>2)</sup> vielfache Berücksichtigung erfährt. Wiewohl Naecke vorausschickt, dass er damit weniger eine Antikritik schreiben als vielmehr einige seiner eigenen Thesen verteidigen wolle, ist sein Aufsatz doch im wesentlichen nichts als eine Polemik gegen die Arbeit von Pilcz.

Naecke geht von der Voraussetzung aus, dass die Untersuchungen von Pilcz direct an seinen citierten Aufsatz: Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse etc. anknüpfen, eine Voraussetzung, die insofern unrichtig ist, als die Untersuchungen von Pilcz schon lange begonnen hatten, der Plan seiner Arbeit schon längst feststand, als der Aufsatz von Naecke erschien.

Allerdings war es bei den nahen Beziehungen der Themata beider Arbeiten unvermeidlich, dass Pilcz die Resultate der Naecke'schen Untersuchungen in seinem Aufsatz berührte; er that dies nur in referierendem Sinne; er hat keinerlei Kritik ausgeübt weder an den Resultaten, die als statistische ohnehin einer Kritik entrückt waren, noch an der Methode.

Aus der zeitlichen Differenz zwischen dem Beginn der Pilcz'schen Untersuchungen und dem Erscheinen des Naecke'schen Aufsatzes ergibt sich, dass Pilcz die von Naecke geübten Untersuchungsmethoden nicht in Anwendung ziehen konnte, was ihm Naecke an verschiedenen Stellen zum Vorwurf macht. Pilcz hätte allerdings nach dem Erscheinen des Naecke'schen Aufsatzes seine bisherigen Untersuchungen aufgeben und sie nach Naecke's Methoden neu beginnen können.

Dass er das nicht gethan hat, rührt daher, dass wir von der Ueberlegenheit der Methode Naecke's keineswegs überzeugt waren, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird.

Wir sind von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Veranlagung zur Paralyse (und wir nehmen eine solche an, wie Pilcz in seinem Aufsatz mehrfach hervorhob), eine andere sei

<sup>1)</sup> Allgem. Zeitschr. f. Psych., 55. Bd.

<sup>2)</sup> Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1899.

als die zu andern Formen von Geistesstörung, z. B. als die Veranlagung der Degenerierten.

Pilcz hat, um die Richtigkeit dieser hypothetischen Voraussetzung zu prüfen, eine Anzahl von Paralytikern (170) und von Degenerierten mit verbrecherischen Anlagen, sogen. Verbrechernaturen (67) daraufhin untersucht, ob zwischen diesen beiden Gruppen ein Unterschied in Bezug auf das Vorhandensein von Veranlagungszeichen zu constatieren wäre.

Solche Unterschiede hat Pilcz wirklich gefunden und daraus den Schluss gezogen, dass die Veranlagung der von ihm untersuchten Kategorie von Degenerierten eine andere sei, als die der Paralytiker, in welcher Ueberzeugung er noch durch die auch von Naecke zugegebene Thatsache der relativen Immunität der Degenerierten gegenüber der Paralyse bestärkt wurde.

Es war also der Ausgangspunkt bei den Untersuchungen Pilcz's ein ganz anderer als bei denen Naecke's; es erklärt sich daraus auch die Verschiedenheit der Methoden.

Da aber Naecke in den von Pilcz angewendeten Methoden Fehler findet und sogar bedauerliche Fehler, wie aus dem mehrfachen Gebrauch des Wortes „leider“ zu entnehmen, will ich die einzelnen Pilcz gemachten Vorwürfe einer Prüfung unterziehen.

Zunächst hat Pilcz bei der Untersuchung auf erbliche Belastung den bei Paralytikern gefundenen Zahlen nicht wie Naecke die bei den sog. Normalen gefundenen gegenübergestellt.

Es ist das Verlangen Naecke's, dass den bei Paralytikern gefundenen Hereditäts-Percenten die bei normalen Individuen gefundenen Zahlen gegenübergestellt werden sollen, theoretisch ganz berechtigt; man kann ja nur so beweisen, dass die hereditäre Anlage bei der Paralyse überhaupt eine Rolle spielt, indem man zeigt, dass die Paralytiker stärker belastet sind, als die normalen Individuen.

Die Paralytiker haben aber vor ihrer Erkrankung zu den sogen. Normalen gehört, d. h. mit anderen Worten, sogen. Normale können später an Paralyse erkranken. Es kommt das gewiss nur relativ selten vor. Aber hier handelt es sich um Veranlagung, nicht um Erkrankung. Und ob nicht von den sogen. Normalen viele eine paralytische Veranlagung haben, d. h. ob sie nicht befähigt würden, unter Einwirkung der uns zum grossen Teil noch unbekannten Ursachen (denn die Lues ist doch nur ein Teil der Ursachen) an Paralyse zu erkranken, wissen wir nicht. Ich kann es daher, insofern es sich um Veranlagung handelt, nicht für einen methodischen Fehler halten, wenn man den Paralytikern zum Vergleich eine Gruppe von Individuen gegenüberstellt, bei denen wie bei den Degenerierten die paralytische Veranlagung gewiss selten ist, da sie ja eine gewisse Immunität gegenüber der Paralyse bekunden.

Und wenn daher Pilcz die Belastung von Paralytikern und Degenerierten mit einander vergleicht, wozu braucht er da ein *Tertium comparationis*?

Die Thatsache, dass er bei Paralytikern 18,72 pCt. Heredität und bei Degenerierten 41,79 pCt. gefunden hat, könnte dadurch nicht aus der Welt geschafft werden, wenn er bei einer Anzahl sogen. Normalen unter oder über oder zwischen beiden Zahlen liegende Hereditätsprocente eruiert hätte.

Ich wiederhole: der Gedanke, welcher der Forderung Naecke's zu Grunde liegt, dass jede Angabe über hereditäre Belastung ihren Wert erst durch den Vergleich mit einer anderen Zahl bekommt, ist ja gewiss ein richtiger und ich komme noch darauf zurück. Die meisten Autoren, welche die hereditäre Belastung der Paralytiker zum Gegenstand ihres Studiums gemacht haben, wie z. B. Mendel, Ullrich etc., haben in derselben Weise wie Pilcz der hereditären Belastung der Paralytiker die hereditäre Belastung anderer Gruppen von Geisteskranken gegenübergestellt und haben aus der Differenz der Zahlen ihre Schlüsse gezogen.

Es wäre aber gewiss wünschenswert, wenn wir den bei Paralyse gefundenen Zahlen einwandfreie Angaben über die hereditäre Belastung der sogen. Normalen gegenüberstellen könnten, denn nur dann würde sich mit Bestimmtheit erweisen lassen, ob die hereditäre Belastung bei der Paralyse überhaupt eine ätiologische Bedeutung hat. Denn, wenn sich etwa bei den sogen. Normalen dieselben Zahlen wie bei den Paralytikern ergäben, ist es klar, dass die Heredität jede Bedeutung für die Paralyse verlieren würde.

Es ist aber ungemein schwer, solche einwandfreie Zahlen zu bekommen. Erstens müsste die Zahl der untersuchten Normalen eine sehr grosse sein.

Denn wenn ich 100 aus einer bestimmten Bevölkerung entstammende Paralytiker untersuche, so ist das immerhin kein ganz kleiner Bruchteil der in dieser Bevölkerung vorhandenen Paralytiker. Wenn ich aber nur 100 Normale untersuche, so habe ich nur einen verschwindenden Bruchteil der vorhandenen Bevölkerung vor mir (auch wenn ich nur den in diesem Falle vergleichbaren Teil der Bevölkerung, nämlich männliche Individuen gewisser Altersstufen berücksichtige) und es liegt die Gefahr vor, dass ich bei diesen 100 infolge irgend welcher Zufälle, eine, von dem wirklichen Durchschnitt der Bevölkerung weit abweichende Hereditätsziffer bekomme.

Ferner dürfen bei der Auswahl der untersuchten Normalen nicht Umstände mitspielen, die eine unbeabsichtigte Verschiebung des Resultates herbeiführen können. Wenn man z. B. wie Naecke 100 Wärter untersucht, so ist zu berücksichtigen, dass diese Individuen einer doppelten Auslese unterlegen sind, die möglicherweise auf eine Ausscheidung gewisser Veranlagungen hingewirkt haben kann. Denn ob jemand Irrenwärter wird,

hängt zunächst davon ab, ob er sich zu diesem Dienst meldet, und dann, ob er zu diesem Dienst angenommen wird. Und bei dieser doppelten Auslese von Individuen aus der grossen Menge sogen. Normaler heraus, kann eine nennenswerte Verschiebung der Veranlagung gegenüber dem Durchschnitt der Bevölkerung stattgefunden haben.

Endlich kommt aber noch ein Umstand in Betracht, der wohl die grösste Schwierigkeit verursacht. Wir erfahren bei Untersuchungen über Heredität nicht, was im Einzelfall wirklich vorliegt, sondern nur, was uns mitgeteilt wird. Es ist das ein Fehler, der allen Hereditätsuntersuchungen anhaftet. Ob aber bei Geisteskranken und bei sogen. Normalen, und seien es auch die Wärter einer Kreisirrenanstalt, dieser Fehler gleich gross ist, muss mit Recht angezweifelt werden. Die hereditäre Belastung rechnen sich die meisten Menschen nicht zur Ehre an und suchen sie bekanntlich oft genug zu verheimlichen. Diese Gefahr ist viel grösser, wenn die Nachforschung sichtlich nur die Wissbegierde des Fragenden zur Grundlage hat, als wenn sie durch das Interesse, das der Arzt an dem von ihm behandelten Geisteskranken nimmt, verursacht wird; sie ist ferner grösser, wenn blos das betreffende Individuum selbst befragt wird, als wenn auch die Verwandten oder Bekannten eines Kranken ausgeforscht werden.

Zur Illustration des Gesagten will ich nun anführen, dass z. B. von Naecke's 80 Wärtern, von denen 34 beim Militär gedient hatten, kein einziger an Tripper oder Syphilis erkrankt gewesen zu sein angab. Welchen Wert mögen die Angaben dieses Materials über die eigene hereditäre Belastung haben.

Ich muss darum gestehen, dass ich die Erhebung verlässlicher Angaben über die hereditäre Belastung der sogen. Normalen für eine sehr schwere, bis jetzt von Niemandem gelöste Aufgabe halte, und dass ich den Zahlen, die Naecke bei seinen 80 Wärtern gefunden hat, wenig Wert beimessen kann.

Gerade inbezug auf diesen letzterörterten Punkt, die in der Unvollständigkeit der Erhebungen liegende Fehlerquelle, sind die von Pilcz bei Paralytikern und Degenerierten gefundenen Zahlen gut vergleichbar; denn der Fehler dürfte bei beiden gleich gross sein, da beide Zahlen unter gleichen Bedingungen erhoben werden.

Naecke hat Pilcz ferner vorgeworfen, er hätte darin gefehlt, dass er bei der Anführung von Autoren über die hereditäre Belastung der Paralytiker auch solche angeführt hat, deren Angaben aus älterer Zeit datieren und die hierüber nicht nach eigenen und genauen Untersuchungen, sondern nach Eindrücken geurteilt haben oder einfach die Angaben Anderer wiederholen.

Das könnte bei demjenigen, der den Aufsatz von Pilcz nicht zur Hand hat, den Eindruck erwecken, als hätte Pilcz nur Autoren angeführt, die seiner Anschauung günstige Zahlen bringen.

Demgegenüber ist zu bemerken, dass Pilcz in seinem Aufsatz ausdrücklich sagt: „Die von mir für die Heredität bei den Paralytikern gefundenen Zahlen (18,72 pCt.) stimmen teils mit den Angaben einiger Autoren überein, teils differieren sie wesentlich“.

Pilcz hat ferner Autoren angeführt, die viel höhere Hereditätsprocente gefunden haben, als er selber, ja sogar höhere, als selbst Naecke.

Es haben aber überhaupt Angaben über die Hereditätsprocente bei progressiver Paralyse an und für sich kaum einen Wert. Das geht schon aus den bedeutenden Differenzen der verschiedenen Statistiken hervor.

Hirschl<sup>1)</sup> stellt in seiner Arbeit die Angaben von 23 Autoren über Heredität bei Paralyse zusammen. Dieselben bewegen sich in den Grenzen von 5,4 pCt. (A. Westphal) bis 53 pCt. [Arnaud<sup>2)</sup>]. Es sind also die Zahlen einzelner Autoren untereinander gar nicht vergleichbar. Was soll man ferner mit 40 und mehr Procenten Heredität bei der Paralyse anfangen, wenn Koller<sup>3)</sup> sogar bei Normalen Hereditätsprocente von 59 pCt. findet. Allerdings findet Koller bei Paralyse (resp. bei der paralytisch-senil-organischen Gruppe) 70,9 pCt. Heredität.

Man kann also einer jeden Angabe über die hereditäre Belastung der Paralytiker nur dann einen Wert beilegen, wenn derselben ein Massstab beigegeben ist. Dieser Massstab kann entweder die hereditäre Belastung der Normalen oder die irgend einer anderen Gruppe von Geisteskranken sein.

Den ersten Weg haben Naecke und Koller eingeschlagen; derselbe wäre freilich der zu bevorzugende, wenn man über die Heredität der Normalen halbwegs befriedigende Auskunft haben könnte.

Das halte ich aber, wie schon früher ausgeführt, zwar nicht für unmöglich, aber doch für bisher noch nicht verwirklicht.

Es bleibt also meines Erachtens nichts Anderes übrig, als die hereditäre Belastung der Paralytiker mit der hereditären Belastung anderer Geisteskranken und zwar am Besten der Gesamtheit der nicht paralytisch Geisteskranken zu vergleichen.

Das haben früher z. B. Ullrich und Mendel gethan<sup>4)</sup>. Das übereinstimmende Resultat dieser Autoren ist, dass die

<sup>1)</sup> Jahrb. f. Psych. 1896.

<sup>2)</sup> Dass Hirschl bei Mendel gar 56,5 pCt. findet, beruht auf einem Irrtum. Die Zahl 56,5 pCt. bei Mendel bezieht sich auf nicht paralytische geisteskranken Männer. Bei paralytischen Männern findet Mendel 34,8 pCt.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psych. 1895.

<sup>4)</sup> Die in der Litteratur vielfach citierte Angabe (so z. B. bei Mendel und auch bei Pilcz), wonach Jung (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, XXIII, Bd., No. 121) bei Paralyse 6,52 pCt. Heredität gefunden habe, beruht auf einem Irrtum. Jung hat nicht berechnet, wieviel Procent der Paralysen hereditär belastet waren, sondern wieviel Procent der hereditär Belasteten an Paralyse litten.

hereditäre Belastung der Paralytiker eine geringere ist, als die der anderen Geisteskranken.

Wenn wir bei Ullrich<sup>1)</sup> die paralytischen Männer (162) den übrigen geisteskranken Männern (687) gegenüberstellen, so ergibt sich für erstere ein Erblichkeitsprocent von 27,1, für Letztere von 34,1.

Mendel<sup>2)</sup> findet unter 184 paralytischen Männern 34,8 pCt. hereditär Belastete, unter 122 an anderen Psychosen erkrankten Männern 56,5 pCt.

Wenn wir damit neuere Angaben vergleichen, so ergeben dieselben ein ähnliches Resultat. Wenn wir zu diesem Zweck bei den Autoren nachsehen, die Naecke selbst angeführt hat, so ergibt sich allerdings 1895 in Sachsenberg ein hoher Procentsatz Belasteter, nämlich unter 17 männlichen Paralysen 9 Belastete. Aber wir brauchen nur die nächstfolgenden Jahresberichte anzusehen, um ein anderes Bild zu bekommen. So waren 1896 unter 13 männlichen Paralytikern nur 4 Belastete, 1897 unter 7 Fällen kein einziger mit Belastung und 1898 unter 8 Fällen 2 Belastete. Was soll man aber mit so kleinen Zahlen überhaupt anfangen? Und wenn wir grössere Zahlen nehmen, was bei einer kleineren Anstalt nur unter Berücksichtigung grösserer Zeiträume möglich ist, so finden wir in Sachsenberg in den Jahren 1887—1898 unter 130 paralytischen Männern 35,4 pCt. belastet, unter 775 nicht paralytischen geisteskranken Männern aber 47,7 pCt.

Gudden, der unter 506 Paralytikern 217 Belastete findet, giebt keine Vergleichszahlen; er giebt übrigens selbst an, dass er aus Gründen, die in seiner Arbeit angedeutet sind, auch von einer procentualischen Berechnung absehe.

Koller findet bei paralytisch-senil-organischen Psychosen (Männer und Frauen) 70,9 pCt. Belastete, eine sehr hohe Zahl; aber sie findet doch bei anderen Formen noch höhere Zahlen, so bei einfachen Psychosen 81,9, bei angeborenen Psychosen 86,3, und zudem bringt ja Koller schon bei den Normalen 59 pCt. Belasteter heraus.

Sioli hat 1893/1894 in der Anstalt von Frankfurt a. M. unter 72 Männern der paralytisch-senil-organischen Gruppe 41,7 pCt., dagegen bei den übrigen geisteskranken Männern 63,1 pCt.

Ziehen giebt in seinem Lehrbuch bei der Paralyse 40 pCt. Belastung an, bei anderen Formen von Geistesstörung aber viel mehr, so bei Manie 75 pCt., bei der periodischen Manie 80 pCt., bei der Melancholie 50 pCt., bei der Stupidität 60 pCt., bei Paranoia hallucinatoria acuta 50 pCt., bei Paranoia hallucinatoria chronica 60 pCt., bei der Paranoia simplex chronica über 70 pCt., bei der originären Form 90 pCt. u. s. w.

<sup>1)</sup> Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Herausgegeben von F. W. Hagen. Erlangen 1876.

<sup>2)</sup> Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

In Hildburghausen berechnet Naecke pro 1892/1894 bis 42 pCt. Belasteter unter den Paralytikern.

Ich kann aus dem Bericht 1892/1894 die Anzahl der Belasteten unter den aufgenommenen Paralytikern überhaupt nicht berechnen; pro 1895/1897 ergibt sich aber eine Belastung der aufgenommenen Paralytiker von 25 pCt., eine Belastung der übrigen geisteskranken Männer (Aufnahmen) von 56,2 pCt.

In Rothenberg waren 1888—1896 unter 166 paralytischen Männern 40,9 pCt. belastete, unter 349 nicht paralytischen geisteskranken Männern 64,2 pCt.

Ich habe aus einer Anzahl von hierzu geeigneten Anstaltsberichten, wie sie mir gerade zur Verfügung standen, die Hereditätsverhältnisse der Paralytiker im Vergleich zu den nicht paralytischen männlichen Geisteskranken zu erheben gesucht und gebe in folgender Tabelle die Resultate:

	Andernach 1876—86	Brieg 1888/9—1897/98	Conradstein 1897/98	Frankfurt 1893/94	Frankfurt 1897/98	Friedrichsberg 1878—1897 (1884 u. 1894 fehlen)	Hildburghausen 1895/97	Merzig 1880—88	Neustadt i. W.-Pr. 1883—98	Rothenberg 1888—96	Sachsenberg 1887—98	Saargemünd 1883—87	St. Urban 1884—1897
A. Männliche Aufnahmen mit Ausschluss der Paralysen.	633	223	176	111	186	4046	210	700	889	349	775	276	1102
B. Männliche Aufnahmen mit Paralyse.	99	68	26	72 <sup>1)</sup>	61 <sup>1)</sup>	1196	28	120	262	166	130	105 <sup>1)</sup>	146 <sup>1)</sup>
Hereditäre Belastung bei A.	55,3	48,8	58,8	63,1	58,0	27,8	56,2	41,4	37,4	64,2	47,7	31,1	61,9
Hereditäre Belastung bei B.	48,4	35,3	38,5	41,7	44,3	16,1	25,0	30,0	35,1	40,9	35,4	16,2	43,1

Es ergeben sich für die hereditäre Belastung der nicht paralytischen Männer Zahlen, die zwischen 27,8—64,2 pCt. schwanken; für die paralytischen Männer Zahlen von 16,1—48,4. Aber nicht nur die extremen Werte sind bei den Paralytikern niedriger als bei den nicht paralytischen Männern; auch bei jeder einzelnen Anstalt erweisen sich die Paralytiker weniger belastet als die nicht paralytischen Männer und schwankt die Differenz von 23 pCt. (Neustadt, 37,4—35,1) bis 23,3 pCt. (Rothenberg, 64,2—40,9).

<sup>1)</sup> Nicht bloss Paralysen, sondern die paralytisch-senil-organische Gruppe der Geistesstörungen.



Wenn wir uns aber an die grossen Zahlen wenden, bekommen wir ähnliche Resultate.

Ich habe in den beiden folgenden Tabellen die hereditäre Belastung der Paralytiker und der nicht paralytischen Männer sowohl nach der Statistik der Irrenanstalten im preussischen Staat (1889—1894) als auch nach der österreichischen Sanitätsstatistik (1894—1896) verzeichnet.

Oesterreichische Irrenanstalten.

	1894	1895	1896
A. Männliche Aufnahmen mit Ausschluss der Paralyse.	3428	3412	3715
B. Männliche Aufnahmen mit Paralyse.	924	981	1010
Hereditäre Belastung bei A.	15,6	16,6	16,8
Hereditäre Belastung bei B.	7,0	8,0	5,9

Irrenanstalten im preussischen Staate.

	1889	1890	1891	1892	1893	1894
A. Männliche Aufnahmen mit Ausschluss der Paralyse.	6358	6806	6934	7144	8439	9181
B. Männliche Aufnahmen mit Paralyse.	1609	1758	1980	1859	1920	1965
Hereditäre Belastung bei A.	25,7	26,4	26,3	25,9	24,8	28,1
Hereditäre Belastung bei B.	19,7	20,0	17,7	20,2	18,5	19,3

Es ergibt sich also auch aus diesen Zahlen, dass die hereditäre Belastung bei Paralyse hinter der bei anderen Formen von Geistesstörung beträchtlich zurückbleibt.

Es haben diese grossen Zahlen der amtlichen Statistiken zwar ihre Fehler und bin ich darauf gefasst, dass sie von Naecke zurückgewiesen werden. Die relativ niedrigen Procentzahlen, welche sie ergeben, scheinen darauf hinzuweisen, dass die ihnen zu Grunde liegenden Einzelerhebungen unvollständig sein mögen. Doch liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass dieser Fehler die eine Gruppe wesentlich stärker treffen sollte als die andere. Andererseits haben die grossen Zahlen der amtlichen Statistiken doch auch wieder ihre Vorzüge und besonders

die Konstanz der Resultate der preussischen Statistik spricht sehr zu Gunsten derselben.

Wir sehen also durchweg, dass die hereditäre Belastung der Paralytiker hinter jener der nicht paralytischen geisteskranken Männer erheblich zurückbleibt. Mir ist momentan nur eine einzige Statistik gegenwärtig, bei der das Verhältnis ein umgekehrtes ist, es ist das die auch von Naecke citierte Statistik von Ueckermünde (1890—1895), die bei 106 Paralysen 45 Mal Heredität ergibt, während nur bei 40 pCt. der übrigen Psychosen eine hereditäre Belastung gefunden wurde. Ich möchte aber gegen die Verwertbarkeit dieser Statistik in der uns gegenwärtig interessierenden Frage Einsprache erheben, weil die Angaben für die Paralysen und die nicht paralytischen Geisteskranken von zwei verschiedenen Autoren (Schröder und Heinze) herrühren und aus der Mitteilung nicht ersichtlich ist, ob die Methode der Erhebung bei beiden Autoren dieselbe war.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass bei Paralytikern geringere Zahlen für die hereditäre Belastung gefunden werden, als bei anderen männlichen Geisteskranken.

Dass die hereditäre Belastung im landläufigen Sinne dieses Wortes überhaupt eine Rolle bei Paralyse spielt, ist in einwandsfreier Weise nicht nachgewiesen; es fehlt dazu die Vergleichszahl mit der hereditären Belastung der Normalen. Die Procentzahl allein, und seien es auch 37 pCt., wie Naecke bei seinen Fällen gefunden hat,<sup>1)</sup> beweist nichts, da man ja bei Normalen (siehe Koller mit 59 pCt.) noch viel höhere Zahlen gefunden hat. Es sind aber, wie ich schon besprochen, verlässliche Zahlen über die Belastung Normaler trotz Naecke und Koller überhaupt nicht vorhanden. Man muss also die Frage nach der Rolle der hereditären Belastung in der Aetiologie der Paralyse vorläufig noch für eine offene halten.

Ein anderer Einwand Naecke's gegen Pilcz beruht nur auf einem Missverständnis. Naecke sagt: „Auch ist es nicht richtig, dass in der Vorgeschichte der Paralytiker Geisteskrankheiten selten seien, fand ich sie doch in meinen Fällen 19 Mal unter 100. . . .“ Naecke meint hier die Familiengeschichte der Paralytiker, Pilcz aber die individuelle Vorgeschichte des

---

<sup>1)</sup> Dass Naecke bei seinen 100 Fällen von Paralyse wirklich in 37 pCt. hereditäre Belastung gefunden hat, hat man, wie ich entgegen Naecke festhalten muss, erst aus seiner Notiz im Neurologischen Centralblatt (1900 No. 3) erfahren.

Dass die verunglückte Tabelle auf p. 572 meine, wie ich jetzt von Naecke erfahre, missverständliche Auffassung rechtfertigte, wird jeder vorurteilsfreie Leser zugeben müssen. Und dass die auf der nächsten Seite gegebenen Auseinandersetzungen in ihrer musterhaften Unklarheit nicht geeignet sind, dieses Missverständnis vollkommen aufzuklären, wird auch jeder vorurteilslose Leser derselben bestätigen müssen.

Etwas anderes ist es freilich, wenn Naecke beansprucht, dass man ihm keine Fehler zumute.

Kranken; er will, wie übrigens aus dem Context klar hervorgeht, sagen, dass es selten vorkomme, dass ein Paralytiker früher an einer anderen Psychose oder an Epilepsie gelitten habe.

Pilcz hat ferner dem Vorkommen gewisser Degenerationszeichen bei Paralytikern und Degenerierten Beachtung geschenkt. Er zog sich dabei wieder den Vorwurf Naecke's zu, dass er kein normales Vergleichsmaterial gleicher Schichten, wie die Untersuchten heranzog, so dass seine Zahlen angeblich gänzlich in der Luft schweben.

Dieser Vorwurf ist gänzlich unbegründet, da es Pilcz, wie schon eingangs gesagt, um einen Vergleich dieser beiden Kategorien von Geisteskranken zu thun war; es hätte dieser Vorwurf nur dann einen Sinn, wenn Pilcz mit Naecke darauf ausgegangen wäre, nachzuweisen, dass die Paralytiker „kein sogenanntes rüstiges Gehirn“ haben; Pilcz hat aber in seiner Arbeit weder das noch das Gegenteil behauptet; er hat nur zu erweisen gesucht, dass die Paralytiker anders veranlagt sind als die Degenerierten.

Pilcz hat nun in erster Linie ein auch bereits von Andern verwertetes Veranlagungszeichen berücksichtigt, nämlich das Verhältnis der Spannweite zur Körperlänge.

Naecke findet, dass dieses Veranlagungszeichen nicht glücklich gewählt sei, da das betreffende Verhältnis sehr oft nur rein ethnisch bedingt erscheint. Da aber die von Pilcz untersuchten Paralytiker und Degenerierten keine ethnischen Differenzen darbieten, ist dieser Einwand vollständig hinfällig; und da nur diese beiden Kategorien von Kranken untereinander verglichen wurden, war es nicht notwendig, auch normale Wiener zu messen, wie das Naecke verlangt. Im Uebrigen halte ich dieses Veranlagungszeichen für ein sehr glücklich gewähltes, aus Gründen, die schon Pilcz anführt.

Es ist erstens einer quantitativen, den von Naecke selbst beklagten Subjectivismus ausschliessenden Bestimmung zugänglich, und es wäre überhaupt an der Zeit, dass wir uns in der ganzen Hereditäts- und Veranlagungslehre von der Fiction lossagen würden, nach der es hereditär Belastete und Nichtbelastete, Veranlagte und nicht Veranlagte geben soll.

Wir sind alle mehr oder weniger hereditär belastet, mehr oder weniger veranlagt, die Unterschiede sind nur quantitative.

Zweitens ist das ein Veranlagungszeichen, über das bei jedem Individuum etwas zu erfahren ist, es reicht deshalb schon eine relativ geringe Zahl von Untersuchten hin, um brauchbare Resultate zu erhalten und zutreffende Schlüsse zu ziehen. Ich möchte nur wünschen, dass wir recht viele solche Veranlagungszeichen hätten, resp. dass Methoden gefunden würden, um recht viele der bisher berücksichtigten Veranlagungszeichen einer ähnlichen Behandlung zugänglich zu machen.

Die Zahlen, die Naecke, übrigens nicht von Paralytischen, vorbringt, sind mit den von Pilcz mitgeteilten gar nicht vergleichbar, denn sie beziehen sich auf Frauen, und Untersuchungen über Veranlagungszeichen bei Frauen sind mit den bei Männern angestellten nicht ohne weiteres vergleichbar, da sich Frauen und Männer in bezug auf Veranlagungszeichen oft verschieden verhalten, wie unter Anderen speciell Lombroso und Ferriani nachgewiesen haben.

Wenn ferner Naecke behauptet, dass die Untersuchung von Pilcz nur besage, dass bei Entarteten grössere Differenzen beider Masse viel häufiger waren, als bei Paralytikern, so ist dies eine unrichtige Behauptung, wie ein Blick auf die von Pilcz gebrachte Tabelle zeigt.

Grösser waren die Differenzen bei den Degenerierten nur in dem einen Sinn, nämlich im Sinn des Ueberwiegens der Spannweite, während im Sinn des Ueberwiegens der Körperlänge die Differenzen bei den Paralytikern weitaus grössere sind.

Es ist dieses Resultat ganz in Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Durchschnittswerte, deren Differenzen ja bei beiden Kategorien recht ansehnliche sind. Unter den Paralytikern Ueberwiegen der Spannweite bei 37,6 pCt., unter den Degenerierten bei 63,8 pCt.; bei den Paralytikern im Durchschnitt aller Fälle eine grössere Körperlänge (um 1,8 cm), bei den Degenerierten eine grössere Spannweite (um 5 cm).

Ferner hat Pilcz auf das Vorhandensein und Fehlen von Tätowierungen bei Paralytikern und Degenerierten gefahndet. Naecke bestreitet, dass die Tätowierung überhaupt als Entartungszeichen aufzufassen sei, und stellt den von Pilcz angeführten Gründen Autoritäten gegenüber.

Es ist ja richtig, dass bei der Tätowierung sociale Momente eine gewisse Rolle spielen, die Gelegenheit, das Beispiel, die Verführung. Wenn aber schon in der Zeit des Schulbesuches eine Anzahl von Individuen sich tätowieren lässt und sich im späteren Leben viele dieser früh Tätowierten als Verbrechernaturen entpuppen, kein einziger aber an Paralyse erkrankt, so ist das doch ein Beweis, dass die Veranlagung der Verbrechernaturen sich schon in früher Jugend in der Thatsache der Tätowierung kundgab, und anderseits ein unterscheidendes Merkmal zwischen den Verbrechernaturen und den Paralytikern hinsichtlich ihrer Veranlagung.

Aehnliches gilt von den während der Militärdienstzeit erworbenen Tätowierungen; hier wirken die socialen Momente stärker, und daher lassen sich auch einzelne künftige Paralytiker <sup>1)</sup> tätowieren, aber doch weitaus mehr Degenerierte.

Wir verfügen jetzt, seitdem auf dieses Moment genau geachtet wurde, über 216 Paralytiker, von denen  $14 = 6,48$  pCt.

<sup>1)</sup> Dabei will ich bemerken, dass ich Coincidenz der paralytischen und der degenerativen Veranlagung bei einzelnen Individuen nicht für ausgeschlossen halte.

tätowirt waren. Alle 14 hatten ihre Tätowierung während der Militärdienstzeit erworben. Dagegen waren unter 75 Degenerierten 35 = 46,66 pCt. Tätowierte, 19 derselben hatten sich schon in früher Jugend, vor der Zeit des Militärdienstes, tätowieren lassen.

Da bei der Tätowierung sociale Momente mitwirken, ist es immerhin denkbar, dass, wie Naecke sich berichten liess, die Häufigkeit der Tätowierung zeitlich und örtlich abnehmen werde; ob sie deshalb ihre Bedeutung als Degenerationszeichen einbüßen werde, ist noch fraglich, denn zur Zeit des Schulbesuches rechnet noch niemand mit einer späteren Verbrecherlaufbahn und wird daher auch das Unbequeme einer Tätowierung beim Identitätsnachweis noch nicht berücksichtigt.

Wenn aber Naecke einerseits das angebliche Abnehmen der Tätowierungen anführt und sich anderseits über die grosse Anzahl der Tätowierungen wundert, die Pilcz bei seinen Kranken gefunden hat, so sind das zwei Argumente, die sich gegenseitig so ziemlich aufheben.

---

(Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim in Berlin.)

## Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Cerebralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung.

Von

Dr. MICHAEL LAPINSKY

aus Kiew (Russland).

In Nachstehendem will ich einen Fall von cerebraler Kinderlähmung beschreiben, welcher in anatomischer Hinsicht ein gewisses Interesse darbietet.

J. W., geboren am 7. Juli 1879. Aufgenommen am 23. Juli 1887 in Dalldorf (bei Berlin). Fall 52 (201). Gestorben am 8. März 1895.

Alter bei der ersten Untersuchung 13 Jahre.

Hereditäre Belastung. Hemiparese infolge von „Gehirnentzündung“ in den ersten Lebensmonaten.

Hochgradige Idiotie, articulatorische Sprachstörung. Wachstumshemmung der gelähmten Seite.

Klinische Diagnose: Hemiparesis et Hypoplasia dextra cum dispasmo. — Tod an Lungentuberkulose.

Obduction: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica circumscripta. Microgyrie, Porencephalie, absteigende Degeneration und Atrophie der Pyramidenbahnen, der inneren Schleife, der Schleifen-

schicht, der temporalen und frontalen Brückenbahn, des funiculus teres; Atrophie und Degeneration der Nervenzellen in den VII. und XII. Kernen, in den Vorderhörnern des Rückenmarks, dem Nucleus arciformis, den vorderen und hinteren Kernen des Seitenstranges und dem Kern des Vorderstranges auf der gelähmten Seite.

Hereditäre Belastung, Geburt normal; im 10. Monat „Gehirnentzündung“ und Krämpfe; seitdem rechtsseitige Lähmung.

Rechtsseitige Hypoglossus- und Facialisparesie (mit Beteiligung der mimischen Bewegungen). Sprache undeutlich, näselnd, Articulation verschwommen. Linke Papille atrophisch. Spastische Paresie der rechten Extremitäten mit Hypoplasie. Sehnenphänomene der rechten oberen Extremität gesteigert. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflex rechts stärker als links.

Autopsie: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica circumscripta lob. temporalis. Atrophia Insul. Reilii et gyror. adjacent. Atrophia et Induratio Corp. striat. sin. Cicatrix in capito nucl. caud. dextr. ependymitis granulosa. Atrophia n. opt. sin. Tuberculosis generalis.

#### Anamnese (nach den Acten):

Vater, Grossvater, sowie dessen Mutter waren geisteskrank. Grossvater mütterlicherseits geistesschwach. Geschwister der Pat. sind alle jung gestorben. Schwangerschaft und Entbindung verliefen normal. Im 10. Monat „Gehirnentzündung“ und Krämpfe; seitdem rechtsseitig gelähmt.

Status praesens: 15. März 1892.

Sehr hoher Grad von Idiotie.

Pat. ist für ihr Alter klein, aber gut genährt und sieht frisch aus. Die Sprache ist nasal, die Articulation verschwommen, p wird wie b, t wie d, k wie „ga“ oder „da“ gesprochen, r = ä, s = esch.

Schluckstörungen bestehen nicht. Pat. innerviert beim Sprechen und Zähneflutschen links stärker als rechts; beim Lachen wird zuerst links innerviert. Rechter Mundwinkel hängt in der Ruhe etwas. Beim Öffnen des Mundes wird derselbe etwas nach links verzogen. Im Stirn- und Augenfacialis nichts.

Die Zunge liegt auf dem Boden der Mundhöhle etwas um ihre Längsachse gedreht; beim Vorstrecken deviiert sie deutlich nach links, spontan scheint Pat. die Zunge nicht nach rechts hinüber bringen zu können. Pupillen reagieren auf Licht. Auf Hemianopsie nicht zu untersuchen. Augenhintergrund (Dr. Hölzke) rechts normal, links Papille atrophisch.

Rechter Arm ist kürzer und dünner als der linke; derselbe ist im Ellbogen leicht flektiert. Die Hand steht zum Vorderarm in einem Winkel von ca. 120°, ist dabei etwas adduciert. Der Daumen ist gestreckt, im linken Phalangealgelenk etwas überstreckt; die andern Finger in den Metacarpophalangealgelenken und letzten beiden Phalangealgelenken etwas flektiert; nur der kleine Finger ist fast gestreckt. Fingerbewegungen nicht möglich. Keine Mitbewegungen. Sehnenreflex rechts gesteigert. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln auch rechts nicht gesteigert. Rechtes Bein, welches auch kürzer und dünner als das linke ist, wird beim Gehen auf der Fussspitze geschleift; auch das linke schleift ab und zu; im rechten Beine deutliche Spasmen, im linken angedeutet. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Kein Fussclonus. Beim Kitzeln der Fusssohlen links Dorsalflexion des Fusses und Plantarflexion der Zehen: rechts fehlt der Reflex, auch bei Application von Nadelstichen. Bauchdeckenreflex rechts schwächer als links. Obliquusreflex beiderseits vorhanden.

Auf 0,01 Pilocarpin erfolgt beiderseits Schweisssecretion, links bedeutend viel mehr als rechts. Puls regelmässig, constant 120—134. Am Herzen nichts, Lungen schlecht zu untersuchen. Schmerzempfindlichkeit normal.

Am 5. März 1895 starb Pat. an Lungen- und Darmtuberkulose, nachdem sie seit dem 30. December 1894 im Lazarett gelegen hatte. Nervenstatus unverändert.

Autopsie 15½ h. p. m.

Dura mater von gewöhnlicher Spannung. Innenfläche derselben rechts glatt und glänzend, links mit ganz frischen blutigen Belägen bedeckt.

Einzelne Gefässe der Pia sind mit Blutgerinnseln angefüllt, die zum Teil schon organisiert sind und den Gefässwandungen ein wenig geflecktes Aussehen geben. Während über der rechten Hemisphäre die Pia zart ist, ist sie links in der Gegend des Schläfenlappens und des unteren Scheitelläppchens von sulzigem Aussehen. An der Basis ist die Pia durchweg zart. Die Gefässwandungen der beiden Aa. Fossae Sylviae zeigen fleckartige weisse Verdickungen. Der 1. Nervus opticus ist auffallend dünn und hat ein grau-glasiges Aussehen.

Die Pia zieht sich mässig gut ab, ohne dass die Hirnrinde verletzt wird. Während die Oberfläche der rechten Hemisphäre irgend etwas Auffälliges nicht bietet, zeigt ein grösserer Teil der linken sich ausserordentlich atrophisch; manche Windungen sehen gelatinös aus. Diese Atrophie umgreift:

1. Den hintersten Teil der Pars opercularis der Broca'schen Windung.
2. Die ganze Insel.
3. Das untere Drittel der beiden Centralwindungen.
4. Das ganze untere Scheitelläppchen und den hintersten Teil der oberen Temporalwindung.

Ausserdem bemerkt man in den vordersten Teilen der 1. und 2. Stirnwindung eine sehr dichte purpurrote Punktierung (erweiterte Gefässe).

Linker Seitenventrikel etwas erweitert, der rechte nur wenig; das Ependym fein granuliert. Links sieht man vom Nucleus caudatus nur den Kopf; dieser hat das gewöhnliche Aussehen, fühlt sich sehr hart an. Der Rest des Nucleus zieht sich als ganz schmaler, flacher blassbrauner Streifen um den auch sehr atrophisch und sich hart anführenden Sehhügel nach hinten. Pulvinar und Corp. genicul. ext. haben beiderseits normale Grösse und sehen nicht verändert aus. Nucleus caudatus und Thalamus dexter zeigen normale Form und Consistenz; nur am Kopf des Nucl. caud. sind einige kleine Stellen vorhanden, die sich auf den Durchschnitt als die Folge eines alten bohnergrossen Erweichungsherdens zeigen.

Gehirngewicht 850.

Im übrigen ergibt die Section: Tuberkulose der Lungen, des Peritoneums und des Darmes.

Rückenmark und Gehirn wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Zur mikroskopischen Untersuchung, welche im December 1898 vorgenommen wurde, kamen beide Hemisphären (ausgenommen den linken Linsenkern und einen Teil der linken Capsula interna<sup>1)</sup>), Teile vom Zwischenhirn (tubera cinerea, corpora mamillaria, chiasma n. opt. und die vorderen Teile der Thalami optici fehlten beiderseits), das Mittelhirn, das Hinterhirn (das Kleinhirn ausgenommen), das verlängerte Mark und das Rückenmark.

Bei makroskopischer Betrachtung der linken Hemisphäre in gehärtetem Zustande fand sich Folgendes: an der unteren Partie an der Convexität findet sich ein Defect, mit seinem Hauptdurchmesser, welcher 10,4 cm beträgt, sagittal verlaufend. Er

<sup>1)</sup> Diese und andere weiterhin erwähnte Teile des Centralnervensystems wurden wahrscheinlich bei der Obduction abgeschnitten und gingen später verloren, so dass sie im December 1898 nicht mehr zu finden waren.

erstreckt sich vom hinteren Ende des Vorderlappens bis zum vorderen Ende des Hinterlappens. Die umgebenden, makroskopisch gesund aussehenden Windungen verlaufen radiär zum Defecte hin. An den Windungen des Stirnlappens tritt auch ausserhalb des Defectes eine gewisse Anomalie zu Tage, indem sie z. T. vermehrt und verschmälert erscheinen, so dass eine scharfe Abgrenzung der Windungen hier schon auf Schwierigkeiten stösst.

Nur die oberste frontale Windung tritt in einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Entwicklung hervor. Die Rolando'sche Furche ist in den oberen  $\frac{2}{3}$  oder  $\frac{3}{4}$  gut ausgebildet, verläuft daselbst aber nahezu vertical. Die vordere Centralwindung ist in ihrem oberen Teil ganz schmal, im mittleren aufgetrieben, so dass sie im ganzen die Gestalt einer Flasche oder Urne hat. Die hintere Centralwindung ist durchweg schmal. Der Fuss der Centralwindungen geht in den Defect auf. Während an der gesunden Hemisphäre die Roland'sche Furche eine Länge von  $8\frac{1}{2}$  cm hat, beträgt der erhalten gebliebene Teil derselben an der kranken Hemisphäre kaum 5 cm.

Die Gegend des Defectes entspricht genauer dem hintersten Abschnitt der zweiten und dritten Stirnwindung, dem Fusse der Centralwindungen, der unteren Partie des unteren Scheitelläppchens, welches fast ganz in den Defect aufgeht und endlich dem oberen Abschnitt der ersten Schläfenwindung. Die Gegend der Fossa Sylvii lässt sich, da sie vom Defect eingenommen wird, nicht mehr scharf abgrenzen.

Die rechte — gesunde — Hemisphäre ist in toto grösser als die linke; am freien Rande an dem Hemisphärenspalt gemessen, hat sie eine Ausdehnung von 27 cm, während die linke nur 24,5 cm misst.

Ueber der Convexität etwa in der Höhe der Mitte der Centralwindungen misst die rechte Hemisphäre 24, die linke 20 cm. Der Defect hat, wie das schon aus dem bisher Gesagten hervorgeht, seine grösste Ausdehnung in der Gegend des unteren Scheitelläppchens; was sein specielleres Aussehen anlangt, so macht er den Eindruck einer unregelmässig gestalteten, tief eingesunkenen, vielfach zerklüfteten Hirnpartie. Die Windungen, welche diesem Gebiete angehören, sind sehr schmal, unregelmässig gestaltet und lassen kaum noch den Typus der normalen Gehirnrinde erkennen. Stellenweise haben sie das Aussehen einer verdickten Membran. Diese mikrogryriartige Beschaffenheit macht sich besonders im hinteren unteren Stirnlappengebiet geltend. Der eigentliche Porus, dessen Querschnitt  $3\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$  cm gross ist, findet sich am Boden der Fossa Sylvii im vorderen, unteren Abschnitt derselben. Die hier eingeführte Sonde gelangt bis in den Seitenvertrikel. Auf dem Schnitt, welcher den Porus trifft, sieht der Porus gar nicht trichterförmig aus, vielmehr verlaufen seine Wände ziemlich parallel. Die



Windungen gehen nicht in den Porus hinein, sondern brechen am Rande plötzlich ab.

Das Corpus callosum ist sehr atrophisch und fehlt in der Mitte sogar vollständig; Genu und Splenium corporis callosi sind von normalem Aussehen.

In der Medulla oblongata sieht man eine ausgesprochene Aplasie der linken Pyramide.

Das Rückenmark stellt makroskopisch keine Abnormität dar.

Die ganze linke Hemisphäre wurde in 50 einzelne Stücke zerschnitten, aus welchen nachher die Schnitte zur mikroskopischen Untersuchung angefertigt wurden: letztere wurden gefärbt nach Rosin, Pal, Weigert, Kultschitzky (Rubinsäure, Fuchsin, Pikrinsäure) mit dem Van-Gieson'schen Reactiv, mit Carmin und Haematoxylin u. a.

Der Teil der Hemisphäre, welcher die Anzeichen von Mikrogynie an sich trug, bot auf den Schnitten folgende Besonderheiten dar:

Die Pia und teilweise die Arachnoidea, welche nur hie und da erhalten geblieben waren, erschienen stellenweise erheblich verdickt und auffällig infiltriert mit Zellen, welche einen grossen Kern und nur sehr wenig Protoplasma besaßen. Die Gefässe der Pia waren stark gewunden und mit Blut gefüllt; ihre Zahl war vermehrt, ihre Wandung verdickt und abnorm kernreich.

Die Hirnrinde selbst, welche in Form hoher schmaler Kämme angeordnet ist, enthält keine Spur von Nervenzellen. Die Rindenzone ist von einem dichten Gefässnetz ausgefüllt; die Gefässe haben meist einen korkzieherartig gewundenen Verlauf und sind an einigen Stellen leer oder obliteriert, an anderen mit Blut gefüllt.

Die Wandungen dieser Gefässe sind verdickt und stellenweise sehr kernreich. Das ganze Gebiet, welches diese Gefässe enthält, ist mit grossen Kernen resp. Zellen mit grossem rundem Kern und geringer Protoplasmaschicht besät.

Die mittleren Schichten der Rinde bestehen aus Spalten und Hohlräumen, welche zum Teil in den Maschen des Gefässnetzes eingelagert, zum Teil in der Nähe desselben belegen sind (an Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenzellen und ihrer Fasern). Die Wände dieser Hohlräume werden von Bündeln sehr langer und verdickter Fasern von Neuroglia und von den Ueberbleibseln der verödeten oder noch functionierenden feinsten Gefässchen gebildet; stellenweise sind diese Hohlräume sehr umfangreich und gehen überdies ununterbrochen in einander über, so dass die oberflächlichste graue Rindenschicht sich von den darunterliegenden tieferen Teilen völlig abgelöst erweist.

Die Neuroglia hat eine feinkörnige Structur und enthält eine Unzahl von Kernen, stellenweise aber nimmt sie den Charakter von zellenärmerem Fasergewebe an. Spinnenförmige Zellen sind nirgends zu bemerken, desgleichen auch hyaline Kerne und Fettkörnchenzellen.

Die Färbung nach Weigert und Pal entdeckt nicht die geringsten Spuren von Fasern (weder tangential, noch radiäre).

Nur in den tiefen Schichten des Centrum ovale treten Bündel von Nervenfasern auf, welche den verschiedenen Systemen von Associationsbündeln entsprechen und in einer zur Rinde parallelen Ebene verlaufen.

Die Structur der Rinde in den übrigen Teilen der Hemisphäre ausserhalb des Erkrankungsherdess bietet nur geringfügige Abweichungen von der Norm dar.

Die Pia der Stirnlappen ist hyperämisch.

Die erste und zweite Frontalwindung weisen eine mässige Verminderung der Anzahl der grossen und kleinen Pyramidenzellen, sowie eine Abnahme der tangentialen Fasern auf. Die Anzahl der Gefässe in den oberflächlichen Schichten der Rinde ist sehr vermehrt; die Gefässe haben verdickte Wandungen und sind stark mit Blut gefüllt.

Die Pia mater der basalen Gehirnteile ist vollkommen normal.

Das Gebiet des Ammonshornes weist eine Verminderung der Anzahl der Nervenzellen, eine Atrophie der hinzutretenden Nervenfasern und eine Menge von Neurogliakernen auf.

Die Pia mater der erhalten gebliebenen Teile der Centralwindungen, des Schläfen- und Scheitellappens und des Occipitalgebietes ist anscheinend normal.

Die oberen Partien der Centralwindungen, der obere Abschnitt des Parietalgebietes, der Occipital- und der Temporallappen (mit Ausnahme der ersten Windung) enthalten eine etwas verminderte Zahl von zuführenden radialen Fasern. Die Zahl der Tangentialfasern weicht anscheinend nicht von der Norm ab.

Mit grosser Bestimmtheit konnte man den Untergang der mittleren Teile des Corpus callosum constatieren. Splenium und Genu waren nicht verkleinert.

Die rechte Hemisphäre bot keinerlei Veränderungen dar, mit Ausnahme einer mässigen Atrophie des Körpers des Corpus callosum. Spalten oder Hohlräume waren hier im Centrum ovale im Verlauf der atrophischen und in dem der Mikrogryriesymmetrischen Rindengebiet nicht zu constatieren.

Angesichts der erheblichen Sprachstörung wurde auch die Broca'sche Windung aufs sorgfältigste untersucht, erwies sich aber als völlig unverändert.

Im Zwischenhirn, Nachhirn und verlängerten Mark ergaben sich folgende Veränderungen:

Im Hirnstamm waren linkerseits die Pyramidenbahnen hochgradig atrophisch und stellenweise ganz geschwunden.

Der mediale Teil der linken Schleifenschicht und der innere Teil der linken medialen Schleife waren ausgesprochen atrophisch.

Die frontale und die temporale Brückenbahn linkerseits waren atrophisch, und es erstreckte sich die Atrophie auf eine gewisse Strecke weit abwärts zur Brücke.

Ein Teil der atrophischen unteren Schleife liess sich gleichfalls eine Strecke weit in die Brücke hinein verfolgen.

Im verlängerten Mark (im c Niveau der X. u. XII. Nervenwurzel) ist folgendes zu bemerken:

Die linke Pyramide fehlt vollständig; ihre Stelle vertritt ein dichtes Netz faseriger Neuroglia, welche in horizontaler Richtung von spärlicher *Fibrae arcuatae externae* durchschnitten wird. In den tiefen Schichten der Gegend der Pyramide ist eine erhebliche Zahl dreieckiger und spindelförmiger Nervenzellen eingebettet, deren Vorhandensein an diesem Ort, d. i. in dem Innern der Pyramide, keineswegs durch ihre Angehörigkeit zu dem Nucleus arciformis zu erklären ist.

Der genannte Nucleus liegt auf der anderen, normalen Seite völlig oberflächlich und sieht normal aus, auf der linken, erkrankten Seite dagegen ist er atrophiert. Der Annahme, dass die erwähnten dreiseitigen und spindelförmigen Zellen den Nucleus arciformis vorstellen, widerspricht erstens die entfernte Lage dieser Zellen von der Peripherie und zweitens das Vorhandensein eines dichten Neuroglianetzes, welches sie von den *Fibrae arcuatae externae* scheidet.

Die *Fibrae arcuatae externae* sind linkerseits deutlich an Zahl verkleinert.

Die Schleife in der Zwischenolivenschicht ist linkerseits von deutlich geringerem Umfang als auf der normalen rechten Seite.

Die nach Weigert gefärbte *Substantia reticularis grisea* ist links sehr blass, bei Carminfärbung zeigt sie eine Häufung der Neuroglia.

Der Nucleus funiculi teretis ist linkerseits deutlich atrophisch und sendet in der Raphe viel weniger Fasern zur basalen Seite, als der rechte.

Noch tiefer — im Niveau der oberen und unteren Kreuzungen ist folgendes zu beobachten:

Im Gebiet der Pyramidenkreuzung findet die Kreuzung vorzugsweise einseitig statt, so dass eine gewisse Deformation der *Medulla oblongata* in dieser Gegend resultiert. Die Anzahl der linksseitigen Fasern, welche mit der gegenüberliegenden Seite eine Kreuzung eingehen, ist sehr gering. Die linksseitigen Fasern selbst sind sehr dünn, haben wellige Conturen. Die Kreuzungsstelle ist stark nach der Hälfte des verlängerten Marks verschoben, wo die atrophische Pyramide liegt.

Das Vorderstranggrundbündel ist auf der Seite der atrophischen Pyramide leicht atrophiert.

Der vordere Kern des Seitenstrangs derselben Seite ist um ein Drittel kleiner als derjenige der entgegengesetzten Seite.

Der hintere Kern des Seitenstrangs auf der Seite der afficierten Pyramidenbahnen enthält gar keine Nervenzellen, während sie auf der entgegengesetzten Seite in grosser Zahl vorhanden sind.

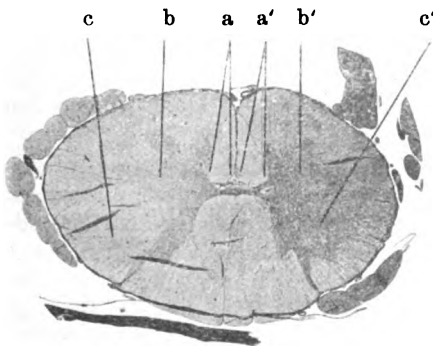
Der Kern des Vorderstrangs derselben Seite ist merklich atrophiert und enthält sehr viel weniger Nervenzellen als normal.

Der Nucleus gracilis und der Nucleus cuneatus sind auf der Seite der erkrankten Pyramide erheblich atrophiert im Vergleich mit der normalen Seite, wobei der Nucleus gracilis bedeutend stärker afficiert ist als der Nucleus cuneatus. Die Zahl der von diesen Kernen zur hinteren Kreuzung ziehenden Fasern ist erheblich geringer als auf der entgegengesetzten Seite. Besonders intensiv ist diese Verminderung bei den aus dem Nucleus gracilis entspringenden Nervenfasern zu sehen.

Die Substantia reticularis alba auf der Seite der erkrankten Pyramide färbt sich nach Weigert sehr schwach und enthält eine verminderte Fasermenge; bei Carminfärbung tritt eine deutliche Vermehrung der Neuroglia zu Tage.

Von den Kernen der Hirnnerven wurden besonders beachtet der III., IV., VII., IX., X. und XII. Dabei ergab sich, dass nur der VII. und XII. eine unbedeutende Verminderung der Zellenzahl rechts aufwiesen.

Das Rückenmark. Im Hals- und Brustteil des Rückenmarks fallen folgende Veränderungen auf:



Querschnitt aus der Höhe des fünften Segments des Cervicalmarks. a) Die linke Py V auf der Seite der Gehirnläsion etwas atrophisch und der ganze linke Vorderstrang schmaler als der entgegengesetzte (a'). b') Das rechte Vorderhorn schmaler als das normale linke Vorderhorn (b). c') Degeneration in der rechten Py-S.

Fig. 1.

PyV links (Fig. 1, a) sind deutlich atrophisch. Der linke Vorderstrang im Vergleich mit PyV rechts (Fig 1, a) verschmälert.

PyS rechts sind deutlich degeneriert. Ausserdem ist PyS auch auf der linken Seite (Fig. 1, c) degeneriert.

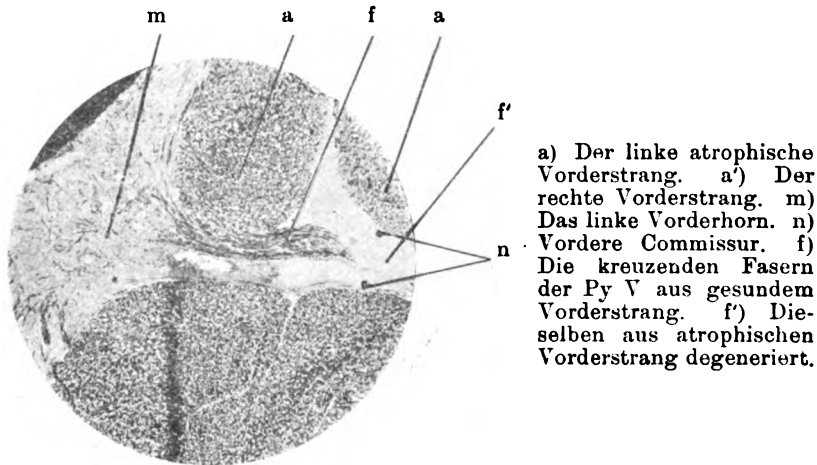


Fig. 2.

In der Commissura anterior alba ist die Zahl der Fasern deutlich vermindert, welche vom linken Vorderstrang (Fig. 1 und 2, a) gezogen kommen; an einigen Stellen enthält die vordere Commissur nur Fasern aus dem rechten Strang (Fig 2, f), während die vom linksseitigen Strang stammenden gänzlich fehlen (Fig. 2). An einigen Stellen kann man den Verlauf der degenerierten Fasern aus dem Py V der linken Seite in das rechte Vorderhorn hinein verfolgen.

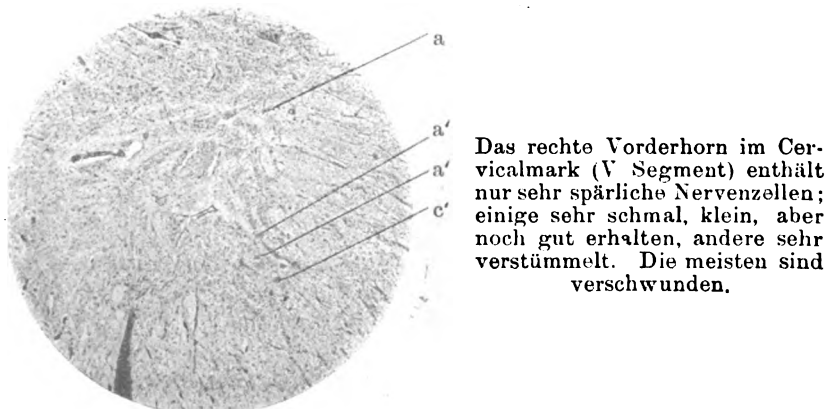


Fig. 3.

Das rechte Vorderhorn des Hals-, Lenden- und stellenweise des Brustteils vom Rückenmark ist schmaler als das linke,

und zwar erscheint der äussere vordere Teil verkleinert (Fig. 1, b). Die Anzahl der Nervenzellen in der seitlichen vorderen Gruppe des betreffenden Hornes ist erheblich vermindert (Fig. 3); die erhalten gebliebenen Zellen dieser Gruppe, sowie auch die Zellen der anderen Gruppen des afficierten Hornes sind verkleinert (Fig. 3, a), oder die letzteren sind sehr schmal und leicht gewunden. Auf einigen Schnitten derselben Teile des Rückenmarks enthält das erkrankte Vorderhorn Hohlräume, wie von atrophierten Zellen oder an sie herantretenden Endbäumchen. Eine erhebliche Wucherung der Neuroglia ist im erkrankten Horn wenig zu bemerken.

---

Die Veränderungen, welche in der linken Hemisphäre beschrieben sind, repräsentieren das Endstadium eines längst abgelaufenen Processes.

Die einseitige Porencephalie war im vorliegenden Fall durch Gewebszerfall entstanden, welcher an einer Stelle den Boden der Fossa Sylvii, einen Teil der Insula Reilii, den vorderen Abschnitt der Capsula externa, den Nucl. lentiformis, einen kleinen Teil der Capsula interna und den Kopf des Nucleus caudatus zerstört hat. Auf diese Weise entstand zwischen dem subarachnoidalen Raum und dem Ventrikel ein breiter Verbindungsgang.

Die vorliegende Porencephalie gehört zu den atypischen im Sinn Kahlden's (25), weil der Porus keine Trichterform hat, gleichzeitig ist sie aber eine complete und echte Porencephalie [nach Bourneville (5, 6)], weil der Porus zum Subarachnoidalraum hin weit offen ist, und in den Ventrikel übergeht, und weil die Hirnwindungen, welche den Porus umgeben, trichterförmig zu demselben hinziehen.

Diese Gewebszerstörung, welche zur Bildung der Porencephalie geführt hat, zog nachträglich eine Umfangsverminderung der ganzen Hemisphäre, Erweiterung des Seitenventrikels und Mikrogyrie nach sich.

Die Zeit der Entstehung der geschilderten Affection ist schwer zu bestimmen; auf Grund der Anamnese kann man annehmen, dass sie aus dem 10. Lebensmonate stammt. Andererseits würde das Vorhandensein der Mikrogyrie für einen intrauterinen Ursprung der Alteration sprechen.

Sehr wenig Zuverlässiges lässt sich über die Ursachen der vorliegenden Porencephalie sagen. In der Anamnese ist weder von irgend welchen Traumen in der uterinen Periode die Rede, noch auch von Krankheit der Mutter während der Schwangerschaft, worauf man die geschilderten Veränderungen beziehen könnte.

Sehr schwer ist auch das mechanische Moment in Betracht zu ziehen, welchem Richter (40) grosse Bedeutung für die

Entstehung der Porencephalie beimit. Nach der Anschauung dieses Autors drücken der *Processus falciformis* und das *Tentorium cerebelli* auf das *Corpus callosum*, dessen Fasern sie zur Atrophie bringen, infolgedessen sich das *Centrum semiovale* in zwei Höhlen verwandelt. Da aber in unserem Fall nur eine Höhle vorliegt und das *Splenium corporis callosi* unversehrt ist, so ist die Hypothese Richter's in unserem Fall nicht anwendbar.

Der *Hydrocephalus internus*, welchem derselbe Autor und andere ältere Autoren gleichfalls eine wichtige mechanische Bedeutung für die Entstehung der Porencephalie zuschreiben, kann in unserem Fall ebensowenig in Betracht kommen, weil er nur auf der linken Seite bestand und weil er erst sekundär aufgetreten ist, und zwar als Folge der Erweiterung des linken Ventrikels und der Atrophie der Fasern der linken Hemisphäre.

Die *Pachymeningitis haemorrhagica interna*, welche (nach Doehle) eine grosse Rolle in Aetiologie der Porencephalie spielt und im Obductionsprotokoll erwähnt wird, ist augenscheinlich sekundären Ursprungs und gehört, wie das Protokoll selbst besagt, zu den unlängst entstandenen, kann somit keine Bedeutung für die Veränderungen der Hirnrinde gehabt haben, welche in den ersten Lebensmonaten zu Stande gekommen sind.

Ebenso sind wahrscheinlich sekundären Ursprungs auch die Veränderungen der Pia im Bereich der zerstörten Hirnrinde, wovon das Sectionsprotokoll Erwähnung thut.

Die reichliche Entwicklung der Gefässe in der Rinde im ganzen Gebiet der Mikrogyrie, die starke Blutfüllung einiger von ihnen, die Verdickung ihrer Wandungen und die Vermehrung der Kerne in ihren Zellen hätten hier die Annahme einer abgelaufenen Poliencephalitis gerechtfertigt, worin dann die Ursache der Porencephalie und Mikrogyrie gesehen werden müsste; allein gegen eine solche Annahme spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit der sehr bedeutende Umfang der Erkrankung, der Grad der Zerstörung — der Untergang sowohl der Nervenzellen, als auch der Nervenfasern, die ungenügende Verdichtung des Krankheitsherdes selbst u. a. m.

Durchaus berücksichtigt zu werden verdient die Annahme einer Embolie oder Thrombose der *A. fossae Sylvii* linkerseits (Vergl. Heubner 24 a). Dafür spricht die Localisation der Erkrankung, welche streng auf das Gebiet der *A. fossae Sylvii* nebst ihren Zweigen begrenzt war. Das Hindernis, welches den Blutzufluss zu den Zweigen der *A. fossae Sylvii* absperrte und in der genannten Arterie selbst sass — peripher von der Abzweigung der *A. lenticulo-optica* und im Niveau des Abganges der *A. lenticulo-striata*, musste die Blutzufuhr unmöglich machen nicht nur zu den letztgenannten Gefässen, sondern auch zu allen fünf grossen Aesten der *A. fossae Sylvii*, welche im Folgenden

genannt werden. Der völlige Mangel von Anastomosen bei den Art. lenticulo-striatae zog eine anämische Nekrose gewisser Teile des Nucleus lentiformis, des Nucleus caudatus, sowie eines Teiles des Claustrum und der Insula Reilii nach sich und veranlasste die Entstehung des Porus. Der Reichtum an Anastomosen auf der Convexität schützte diejenigen Teile des von der A. cerebri media versorgten Territoriums, welche an die von der A. cerebri anterior und posterior ernährten Gebiete grenzen, vor größeren Läsionen, und verhinderte den völligen Zerfall der centralen Partien der Convexität in demselben Territorium, da, wo wir jetzt das Bild der Mikrogyrie antrafen.

Zwei Momente sprechen gegen diese angenommene Aetiology, nämlich das Fehlen von Pigment in dem Erweichungsgebiet und die reichliche Entwicklung der Capillaren im ganzen Territorium, wo die Rinde mikrogyrieartig verändert ist.

Allein das Fehlen des Pigmentes in alten Herden von sicher thrombotischem oder embolischem Ursprung ist oft zu beobachten und erklärt sich das entweder durch die reichliche Resorption bei gut entwickeltem Collateralkreislauf oder dadurch, dass das Blutpigment sich gar nicht ablagern konnte, weil im Moment der Erkrankung das aufquellende anaemische Hirngewebe alle Gewebsspalten verschloss, in denen sich Blutextravasate hätten bilden können.

Was den Reichtum an stark erweiterten, verdickten und stellenweise mit Blut angefüllten Gefässen betrifft, wo man doch eine Verödung des Gefässnetzes im Gebiet der anaemischen Erweichung hätte erwarten sollen, so ist ihr Vorhandensein und ihre Blutfüllung nur durch die ausgiebige anastomotische Verbindung mit den Aesten der A. cerebri anterior et posterior zu erklären. Die Erweiterung ihres Lumens und die Verdickung ihrer Wandungen sind als gewöhnliche Reaction auf die Verlangsamung des Blutstromes, welche in diesen Gefässen stattfinden musste (Monakow 32 a, 820), anzusehen.

Von Bedeutung für organische Gehirnerkrankung in Form der Mikrogyrie war vielleicht auch noch die starke hereditäre Belastung, welche die psychische Entwicklung des Kindes gehemmt hatte.

Die Zerstörung in der linken grossen Hemisphäre war von Atrophie und Degeneration einer Reihe von Bahnen in absteigender Richtung begleitet.

Die in unserer Beobachtung constatierte Atrophie und Degeneration der Pyramidenbahnen (nebst dem inneren Teil der medialen Schleife) bildete den Gegenstand vieler Untersuchungen und verursachte nicht selten Controversen in Bezug auf die Anordnung dieser Bahnen in den verschiedenen Strängen des Rückenmarks, sowie auch betreffs ihrer Beziehungen zu den grauen Kernen und zu den Zellen der Vorderhörner, in denen sie endigen.



Die trophischen Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Erkrankungen der Pyramidenbahn, wie sie in verschiedenen Beobachtungen angegeben worden sind, z. B. bei Charcot (12. b), Hallopeau (10), Leyden (29), Carrière (10), Pitres (12. b), Brissaud (9), Fürstner (21. b) u. a., werden von vielen Forschern, zu welchen Babinsky (2), Dejerine (15), Eisenlohr, Roth und Muratow (34), Monakow (32 a p. 251) gehören, angefochten.

Die Veränderungen der Vorderhörner bestanden in unserem Falle, wie bereits erwähnt, in vermindertem Umfange des Hornes, Abnahme der Zahl der Nervenzellen in ihrer vorderen, seitlichen Gruppe und Anwesenheit von Hohlräumen, die entstanden sind durch das Herausfallen von Zellen; alle diese Erscheinungen wurden im Horne der der Porencephalie entgegengesetzten Seite angetroffen, müssen somit auf den Einfluss der degenerierten Pyramiden zurückgeführt werden. Die Umfangsverminderung des Hornes kann man, wie es jetzt überall angenommen wird, durch Einengung des Gewebes erklären, durch Zusammenrücken der Zellen nach dem Untergange der Endbäumchen der Pyramidenfasern (secundäre Degeneration); die unbedeutende Entwicklung der Neuroglia in diesen Teilen erklärt sich durch das frühzeitige Zugrundegehen dieser Nervenfasern. Der Schwund der Nervenzellen hingegen fand nach dem Gesetz der secundären Atrophien zweiter Ordnung statt.

Denselben Ursprung muss man auch die obengenannten Veränderungen in den Kernen des VII. und XII. Hirnnerven vindicieren.

Einige Schwierigkeiten für das Verständnis bietet die Atrophie des vorderen und hinteren Kernes der Seitenstränge und der *Formatio reticularis grisea* im verlängerten Mark. Diese Erscheinung, welche Monakow (33a) bei Degeneration der Pyramidenbahnen bei Tieren constatiert hat, beobachteten Brissaud (7, 10) und Fürstner (21) unter den gleichen Bedingungen beim Menschen. Angesichts dessen, dass der vordere Kern der Seitenstränge ganz geschwunden ist, der hintere dagegen zwar stark atrophiert, aber doch noch vorhanden ist, kann man annehmen, dass der erstere sich in unmittelbarer Abhängigkeit von den Pyramidenbahnen befindet, während der hintere Seitenkern mit ihnen weniger eng verbunden ist, d. h. nur mit collateralen Bahnen.

Nach Monakow weist die Atrophie des in Rede stehenden Gebildes auf das Vorhandensein eines dritten Neurons in den motorischen Bahnen hin. Wie gross die Beteiligung der Pyramidenbahnen an dieser Degeneration ist, das ist in unserem Falle schwer zu entscheiden.

Die Atrophie des Vorderstrangkernes auf der Seite der erkrankten Pyramide, dessen Bedeutung und Beziehung zu den verschiedenen Systemen noch nicht ganz aufgeklärt ist, kann

man auch wahrscheinlich durch seinen Zusammenhang mit den degenerierten Pyramidenfasern erklären.

Sehr grosse Beachtung verdient auch die Gruppe von Nervenzellen, welche sich an der Stelle der zu Grunde gegangenen Pyramide fanden und welche keineswegs zum Nucleus arciformis gezählt werden können. Dieser Kern ist im vorliegenden Falle stark atrophisch; das zeigt sich erstens durch den Schwund der in die peripheren Schichten der degenerierten Pyramide eingelagerten Zellen und hat zweitens eine Atrophie der Fibræ arcuatae externae zur Folge, welche an der Peripherie der atrophierten Pyramide durch diesen Kern hindurchgehen. Aeusserstenfalls wird man annehmen müssen, dass der Nucl. arciformis überhaupt aus mehreren Schichten besteht, von denen die tieferen in dem Innern der Pyramiden verborgen sind und eine andere Function haben als die peripheren Schichten.

Die in unseren Fällen angetroffene Atrophie der Py V und leichte Degeneration der Py S auf der Seite der Gehirnläsion (und der Py S auf der entgegengesetzten Seite) bestätigt noch einmal, dass ein Teil der Pyramiden ungekreuzt in den entsprechenden Seitenstrang übergeht. Die einschlägigen Beobachtungen zahlreicher Autoren, die in der letzten Zeit gemacht wurden, sind von Dejerine und Thomas (16) genauer analysiert; dieselben fanden in sieben Fällen von veralteter Hemiplegie ebenfalls neben dem Py V der entsprechenden Seite den Py S beiderseits degeneriert.

Die Entartung eines Teiles der Fasern in der vorderen weissen Commissur des Rückenmarks und die Möglichkeit, den Verlauf dieser degenerierten Fasern im Vorderhorn der entgegengesetzten Seite zu verfolgen, bestätigen die früher immer gültig gewesene Annahme, dass hier Pyramidenfasern sich im Rückenmark kreuzen, eine Annahme, welche vor kurzem von Lenhossek (28) völlig zurückgewiesen worden ist.

Die Degeneration der temporalen Brückenbahn (Türk'sches Bündel) ist bei Entartung der ersten Schläfenwindung beobachtet worden (und besonders beim Eindringen des Herdes in die Tiefe bis zum Mark der Occipito-Temporalwindung). Die Atrophie dieses Bündels im vorliegenden Falle bestätigt diese Erfahrungen.

Die Degeneration der frontalen Brückenbahn erklärt sich durch die Läsion der II. u. III. Stirnwindung, der Insel (Zacher [46]) und des Nucleus caudatus. Eine Kreuzung dieser Fasern im Pons, wie sie Schukowsky (41) beobachtet hat, ist in unserem Falle nicht bemerkt worden.

Absteigende Atrophien und Degeneration der Schleife sind schon wiederholt beobachtet. Degeneration der Hauptschleifenschicht beim Menschen nach Rindenerkrankung in der Centralwindung ist zuerst von Flechsig und Hösel (17) beschrieben worden. In ihren Fällen nahm der Erweichungsherd

die hintere Centralwindung und anscheinend auch den anliegenden Teil des Gebietes der Parietalwindungen ein, während die Degeneration der Hauptschleifenschicht sich bis zu den Burdach'schen und Goll'schen Kernen erstreckt. Die Autoren nahmen auf Grund ihres Falles an, dass die Schleife Fasern enthält, welche die Rinde der hinteren Centralwindung mit dem verlängerten Mark ohne Unterbrechung im Thalamus opticus verbinden.

Schon früher hatte Monakow (33) experimentell eine absteigende Rindenbahn der Schleifenschicht festgestellt, welche vom Scheitellappen zum verlängerten Mark verläuft, jedoch mit einer Unterbrechung im Thalamus opticus.

Die Beobachtung dieses Autors bestätigen Mahaim (30), Bechterew (4), Henschen (24b) und Witkowsky (45), welche im Gegensatz zu Flechsig den Ursprung der absteigenden Fasern nicht in die hintere Centralwindung, sondern in die Scheitellappen verlegen und eine Unterbrechung dieser Fasern im Thalamus opticus annehmen.

In unserem Falle, wo eine Affection eines Teiles der Scheitellappen sowie auch der hinteren Centralwindung vorhanden war, gleichzeitig auch eine Atrophie des Thalamus opticus vorlag (wahrscheinlich seiner seitlichen und inneren Kerne), kann man eher eine Bestätigung der Anschauungen von Monakow, Bechterew u. a. sehen.

Höchst interessant ist es ferner, dass die Atrophie der Schleifenschicht in unserem Fall hauptsächlich in ihrem medialen Teil ausgeprägt war und mit einer hochgradigeren Atrophie des Funiculus gracilis zusammenfiel, so dass diese Beobachtung die Annahme stützt, dass die Fasern aus dem Kern des Goll'schen Bündels sich in die inneren Teile der Schleifenschicht fortsetzen.

Die Atrophie der Schleifenschicht ist in unserem Fall noch recht weit nach abwärts zu constatieren. Man kann sie noch in der rechten Hälfte der Zwischenolivenschicht und in der rechten Hälfte vom inneren Teil der *Formatio reticularis medullae oblongatae* nachweisen, sowie auch in der *Formatio reticularis alba*, den *Fibrae arcuatae externae*, im Grundbündel der rechten Vorderstränge und in den bereits erwähnten Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge.

Eine so tief herabsteigende Degeneration der Schleifenschicht bestätigt die erwähnten Beobachtungen von Flechsig und Hösel, und ausserdem diejenigen von Meyer, Gebhard, Bechterew u. a.

Meyer (31) konnte sie bis zur Zwischenolivenschicht verfolgen (bei Herden im Centrum ovale).

Gebhard (23) fand (bei Herden im Pons) eine Degeneration beider Schleifen, die er in den Kernen der Hinterstränge in der *Formatio reticularis alba* und in den Grundbündeln der Vorder- und Hinterstränge weiter verfolgen konnte.

Bechterew (4) fand bei einer colossalen Erweichung in beiden Hemisphären beide Schleifen degeneriert, bis zu den Kernen der Hinterstränge und den *Fibrae arcuatae externae* inclusive.

Dejerine (14), Mahaim (30) und Henschen (24 b) sahen eine absteigende Degeneration der Schleife bis zu den Burdach'schen und Goll'schen Kernen.

Aeusserst interessant ist in unserem Fall ausserdem die Degeneration des *Nucl. funiculi teretis* auf der Seite der atrophischen Pyramide sowie der Fasern, welche aus diesem Kerne in die Raphe und da auf die gegenüberliegende Seite verlaufen, wo sie mit den *Fibrae arcuatae externae* verschmelzen. Die Atrophie dieser Gebilde, welche von anderen Autoren nicht genauer erörtert ist, wird wahrscheinlich ebenfalls durch die Entartung der absteigenden Fasern der Schleifenschicht bedingt, so dass man einen Zusammenhang zwischen dem *Funiculus teres* und den absteigenden Fasern der Schleife annehmen kann.

---

Folgende Schlüsse können auf Grund des hier dargelegten Falles gezogen werden.

Die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen (mit innerem Teil der medialen Schleife) kann bei Kinderlähmung von Atrophie und Schwund der Nervenzellen in den motorischen Kernen der Hirnnerven (VII u. XII), in den vorderen und hinteren Kernen der Seitenstränge und im Vorderstrangkern, im *Nucleus arciformis* und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes begleitet werden.

Die Kreuzung der Pyramidenbahnen findet (abgesehen von *Medulla oblongata*) auch in der vorderen Commissur des Rückenmarks (Cervical- und teilweise auch Dorsalmark) statt.

Die frontale Brückenbahn atrophirt absteigend bei Läsion der dritten und teilweise zweiten Frontalwindung.

Absteigende Degeneration in der temporalen Brückenbahn und unterer Schleife kommt bei Erkrankung der ersten Temporalwindung und des unteren Scheitelläppchens vor.

Die absteigende Degeneration der Schleifenschicht nach Gehirnläsion kann bis zum Goll'- und Burdach'schen Kerne verfolgt werden.

Atrophie des *Funiculus teres* kann möglicher Weise die Schleifenschichtatrophie begleiten.

Wachstumshemmung und Muskelatrophie auf der gelähmten Seite kann bei Kinderlähmung auch durch Vorderhornzellenatrophie verursacht werden.

In der Tiefe der Pyramide liegt eine Gruppe von spindelförmigen und dreieckigen Nervenzellen, welche bei Atrophie der Py-Bahnen und des *Nucleus arciformis* unverändert bleiben und wahrscheinlich einen besonderen Kern darstellen.

---

Verehrtem Herrn Prof. H. Oppenheim und Herrn Oberarzt Dr. König in Dalldorf möchte ich auch an dieser Stelle für die liebenswürdige und gütige Ueberlassung des betreffenden Materials meinen besten Dank aussprechen.

#### Litteratur.

1. Audry, Les porencéphales. *Revue de médecine*, 1888.
2. Babinsky, *Société de Biologie*, 1886, p. 77.
3. Bechterew, Die Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks. Petersburg, 1898, Rossich.
4. Derselbe, Zur Frage über secundäre Degeneration etc. . . . *Journal von Mierzejewsky*, 1885, l. c.
5. Bourneville et Schwartz, Contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie. *Progrès médical*, 1898.
6. Bourneville, Comptes rendus du service de Bicêtre. (Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'idiotie). 1881.
7. Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse de Paris, 1880.
8. Derselbe, Encéphalopathies infantiles. Athétose double. *Traité de médéc.* par Charcot, Bouchard, Brissaud, T. VI, 1894.
9. Derselbe, *Revue mensuelle de médéc. et chirurg.*, 1879, p. 616.
10. Derselbe, *Maladies de l'encéphale. Traité de médéc.*, vol. VI.
11. Beyer, *Neurol. Centralbl.*, 1896.
12. v. Bresler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogryrie. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXXI.
- 12 b. Charcot, *Oeures complets*, Vol. II, 1887.
13. Dejerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplegie cérébrale infantile (3 cas d'hémiplegie infantile par lésions cérébrales en foyer. *Arch. de Physiologie*, XXIII, 1891.
14. Derselbe, *Arch. de Physiologie*, 1890.
15. Derselbe, *Société de Biologie*, 1889, p. 223.
16. Dejerine et Thomas, *Arch. de physiol. normale et pathol.* 1896, VIII.
17. Flechsig und Hösel, Centralwindungen als Centralorgan d. Hinterstränge. *Neurol. Centralbl.* 1890.
18. Förster, Mitteilungen über die am neuen Dresdner Kinderhospital in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. *Jahrb. für Kinderheilk.*, XV.
19. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Sammlung. Wien, 1897.
20. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
21. Fürstner, *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 26.
22. Goldscheider, Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. *Charité-Annalen*, 1892.
23. Gebhard, Dissertation 1877. Im Original nicht zugänglich.
- 24 a. Heubner, *Wiener med. Blätter*, 1883, No. 13.
- 24 b. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns (Hemianopsie). I—III, 1894.
25. v. Kahlden, Ueber Porencephalie. *Ziegler's Beiträge*, XVIII, 1895.
26. Köppen, Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. *Arch. f. Psych.*, Bd. 30.
27. Kundrat, a) Die Porencephalie, Graz 1882; b) Intermeningeale Blutungen, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, 46.
28. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Untersuchungen. Berlin 1898, 379—390.
29. Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. 1875.
30. Mahaim, *Arch. f. Psych.*, XXV, Fall V. Secundäre Erkrankung des Thalamus opticus.

31. Meyer, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIII.
- 32a. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897, Nothnagel's Sammlung.
- 32b. Derselbe, Secundäre Degeneration. Arch. f. Anatomie, 1893.
33. Derselbe, a) Experim. Beitrag zur Kenntnis der Pyramidenbahnen und Schleifenschicht. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1899.  
b) Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens, Arch. f. Psych., Bd. XXXI
34. Muratow, Secundäre Degeneration. Arch. f. Anatomie, 1893.
35. Oppenheim, Ueber Mikrogrye und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Neurol. Centralbl. No. 3, 1895.
36. Derselbe, Encephalitis. Nothnagel's Sammlung, Wien 1897.
37. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLII, 1888.
38. Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle. Paris 1894.
39. Rosenberg, L., Casuistische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie. Kassowitz' Beiträge zur Kinderheilkunde, neue Folge, IV, 1893.
40. Richter, Ueber Porencephalie. Arch. f. Psych. XXXII.
41. Schukowsky, Cit. nach Bechterew, Leitungsbahnen, II. p. 175.
42. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Lehrbuch für Kinderheilkunde, XXII, 1884.
43. Derselbe, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XLVII, 1891.
44. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—83.
45. Witkowsky, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Arch. f. Psych.
46. Zacher, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kindeslähmung. Arch. f. Psych. XXI, 1890.

---

## Ueber periodische Anfälle retroactiver Amnesie.

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW.

In nachstehender Darstellung handelt es sich um einen Kranken, bei welchem nach einem erlittenen Schlaganfall kurzdauernde Perioden von Amnesie sich einstellten. Der Kranke selbst schilderte seinen Zustand in einem Schreiben, welches hier der übrigen Darlegung des Krankheitszustandes vorausgeschickt werden soll.

„Meine Krankheit besteht in sich wiederholenden Anfällen von zeitweiligem Verlust des Gedächtnisses; während der Dauer solcher Anfälle vergesse ich sogar, was sich eine Stunde vorher mit mir zugetragen, vermag nicht anzugeben, was für ein Tag es sei oder wo ich vorher gewesen; zuweilen vergesse ich, was tags zuvor geschehen; jedoch betrifft diese Selbstvergessenheit nur einen Zeitraum von nicht länger als 24 Stunden vor dem Erwachen aus derselben, denn in dem Augenblick des Erwachens erinnere ich mich sehr wohl alles dessen, was einen Tag vor dem Anfall sich ereignet.

Gewöhnlich stellen sich die Anfälle von Gedächtnisverlust bei mir ein nach langdauernder unausgesetzter Arbeit, insbesondere nach stärkeren geistigen Anstrengungen.

Der mich behandelnde Arzt, der meinen Zustand gut kennt, führt jene Erscheinungen auf Ueberanstrengung des geschwächten Nervensystems zurück und verordnet mir daher Bromkali als Mixtur in Verbindung mit anderen Mitteln bei unbedingter Untersagung jeder dienstlichen Thätigkeit. Der Gebrauch von Bromkali ist mir immer gut bekommen. Doch gehen die Anfälle auch ohne Benutzung von Medikamenten schnell vorüber, wenn ich einen oder zwei Tage ausruhe, manchmal sogar schon nach einer Arbeitsunterbrechung von zwei bis drei Stunden.

Der Anfang meines Nervenleidens datiert seit Ende 1874. Im Jahre 1873 verlor ich meine erste Frau, die ich lange und tief betrauerte und die mir drei kleine Kinder hinterliess. Meinen Kummer suchte ich durch angestrengte Thätigkeit, auch ausserhalb der Dienstpflichten, zu bekämpfen. Zu Ende 1874, um den 20. December, traf mich ein schweres seelisches Leid, dessen unmittelbare Folge sich darin äusserte, dass ich von 4 Uhr des einen Tages bis 9 Uhr des folgenden Morgens einschlief und zwar so fest, dass es niemand gelang, mich zum Abendessen und zum folgenden Frühstück zu erwecken. Es wurde daher am nächsten Morgen der Arzt gerufen, welcher zu beiden Seiten der Wirbelsäule trockene Schröpfköpfe verordnete, nach denen ich dann alsbald erwachte. Nach einigen Tagen brachte man mich in die Klinik der Militär-Medicinischen Akademie zu dem Privatdocenten P. J. Uspenski. Es geschah dies im Anfang Januar 1875, als in der Akademie bereits die Vorlesungen wieder begonnen hatten. Privatdocent Uspenski hielt in meiner Gegenwart den Studenten einen Vortrag über meine Krankheit, worin es hiess, ich hätte einen starken Nervenschlag gehabt, begleitet von Entzündung der Gehirnhaut als Folge übermässiger Anstrengung in abgesperrter Zimmerluft, und die Krankheit würde sich späterhin wiederholen. Er überwies mich einem studierenden Praktikanten und verordnete Jodkali. Zu Hause wurde ich ungefähr während der Dauer eines Monats unter Beobachtung des Praktikanten weiter behandelt; damals stellten sich bei mir bereits unwillkürliche Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Augenlider ein; Gesicht und Augen nahmen dabei einen so veränderten Ausdruck an, dass man mich kaum wiedererkennen wollte. Körperlich erholte ich mich bald, nahm meinen Dienst wieder auf, konnte aber nichts zustande bringen, weil bei der geringsten geistigen Thätigkeit heftige stechende Schmerzen im Nacken auftraten. Im Sommer desselben Jahres (1875) nahm ich auf drei Monate Urlaub und ging in's Gouvernement Wladimir, meine Heimat. Hier fühlte ich mich bald sehr gestärkt, doch behielten Gesicht und Augen den früheren veränderten Ausdruck.

Darauf stellte sich heftiges Herzklopfen ein, welches, von meinen Eltern ererbt, nach dem Tode meiner ersten Frau sich steigerte (im October 1875 heiratete ich zum zweiten Male). Dieses Herzklopfen dauert noch jetzt fort. Ausserdem wurde ich mit der Zeit überaus erregbar, und wenn von verunglückten Menschen oder Tieren die Rede ist, so fange ich an am ganzen Körper zu zittern. Solches Zittern stellt sich auch ein, wenn ich abends im Bette liege und lange Zeit nicht einschlafen kann.

Ich will nun wieder zu den Ereignissen nach jenem ersten Nervenschlage zurückkehren.

Im Jahre 1875 wurde ich mit Electricität behandelt, aber ohne Erfolg. Besser bekam mir der Gebrauch verdichteter Luft und Sommeraufenthalt in der Heimat. Ich ging damals auf Anraten der Aerzte alltäglich eine Stunde und mehr zu Fuss spazieren und thue dies, wenn auch mit Unterbrechungen, noch jetzt.

Seit 1877 nahm ich, mich wiederhergestellt wähhend, meine dienstlichen Pflichten wieder auf und arbeite seit 1878 in gesteigertem Masse.

Was die augenblicklichen Anfälle zeitweiligen Gedächtnisschwundes betrifft, so hatte ich den ersten derartigen Anfall im Sommer 1890. Derselbe war ziemlich leicht. Im Jahre 1894 wurden die Anfälle

heftiger. Ich war während dieses Sommers, auf dem Lande Ljessnóje lebend, so angestrengt mit amtlichen Angelegenheiten beschäftigt, dass sich schliesslich Kopfschmerzen einstellten; es waren anfangs dumpfe Schmerzen, wie sie gewöhnlich durch Ermüdung herbeigeführt werden; späterhin jedoch wurden sie stechend und drückend und in der linken Hälfte des Hinterkopfes auftretend; ein Anfall von Gedächtnisverlust stellte sich jedoch diesmal nicht ein. Nach meiner Rückkehr vom Lande, im Herbst 1894, war ich im Dienste noch mehr mit sog. laufenden Geschäften überlastet; da bekam ich wiederum einen schweren Anfall zeitweiligen Gedächtnisschwundes; das gleiche und aus dem nämlichen Anlasse wiederholte sich zu Anfang 1895. Viele Sorgen, zu denen ich sehr geneigt bin, brachten es mit sich, dass ich, obwohl sehr spät, etwa um 12 Uhr nachts, einschlatend, sehr früh erwachte, und da ich dann nur schwer wieder Schlaf fand, so pflegte ich schon um 4, um 3 oder noch früher aufzustehen und mich an die Arbeit zu setzen; zuweilen legte ich mich, durch Beendigung einer Arbeit beruhigt, nochmals nieder und hin und wieder gelang es mir dann, wieder auf kurze Zeit einzuschlafen. Im Herbst 1895 und zu Anfang 1896 sah ich mich dienstlich noch mehr in Anspruch genommen; beide Male stellten sich dabei Anfälle von Gedächtnisschwund ein, denen immer anfangs dumpfe Kopfschmerzen, später stechende und drückende Schmerzen im linken Hinterkopfe voraufgingen; in solchen Fällen setzte ich meine Thätigkeit auf einige Zeit aus. Im Frühling 1896 jedoch wiederholten sich die gleichen Krankheitsanfälle öfter, und gleichzeitig stellte sich eine übermässige Erregbarkeit ein. Die Aerzte rieten mir, den Dienst aufzugeben, ich konnte mich jedoch dazu nicht entschliessen, obgleich ich mir der möglichen gesundheitsschädlichen und — gefährlichen Folgen übermässiger Arbeit sehr wohl bewusst war. Auf dringendes Anraten der Aerzte nahm ich am Ende Mai 1896 einen einmonatlichen Urlaub und machte eine zweiwöchentliche Tour nach der Wolga, um dann noch zehn Tage meine Heimat zu besuchen. Diese Tour hatte einen so wohlthätigen Einfluss auf meinen Zustand, dass ich mich völlig gesund und sogar zu angestrenzter Thätigkeit ermutigt fühlte, die ich denn auch bis zum Sommer 1897 fortsetzte.

Während dieses Sommers, wo ich auf dem Lande in Schuwalowo lebte, arbeitete ich an einer sehr complicierten amtlichen Sache, abgesehen von den gewöhnlichen Dienstpflichten, denen ich alltäglich in der Stadt oblag. Hier auf dem Lande wiederholte sich wieder ein Anfall von Gedächtnisverlust, doch war derselbe leicht und kurzdauernd. Zum Herbst und Winter traten unter den gleichen ursächlichen Verhältnissen erneute Anfälle auf. Am 4. Februar dieses Jahres hatte ich einen leichten Anfall von Gedächtnisschwund, und am 6. desselben Monats einen weiteren, der von 9 Uhr morgens bis 6 Uhr abends dauerte; während dieses Zeitraumes hatte ich keine Erinnerung an die nächste Vergangenheit, ohne jedoch, wie auch vorher, das Bewusstsein zu verlieren; ich blieb auch vom Dienste fort; tags darauf erinnerte ich mich nicht, was mit mir am Tage vorher sich zugetragen. Am 8. machte ich eine Spazierfahrt aufs Land, fühlte mich darauf erfrischt, aber zugleich etwas erkältet; am anderen Tage empfand ich Schmerzen in der Kopfhaut; dann trat in der ersten Woche der grossen Fasten eine leichte Abschwächung des Gedächtnisses ein. Im Februar war ich mit meiner Frau zum ersten Mal in Ihrer Sprechstunde. Als Sie mich über meine Krankheit befragten, sahen Sie mich in einem Zustande tiefer Erregung, und mein Weinen fiel Ihrer fürsorglichen Aufmerksamkeit auf. Ihr freundliches Wesen und Ihre mir verordneten Mittel wirkten gleich wohlthätig auf mich; ich fühlte mich bald kräftiger, die Kopfschmerzen verschwanden, und ich konnte nun ungehindert meinen vielen Amtsgeschäften nachgehen. Bei meinem zweiten Besuche (am 6. März) konnte ich Ihnen daher mit Recht berichten, dass seit dem Besuche bei Ihnen mein Befinden eine erhebliche Besserung erfahren hat. Kopfschmerzen habe ich jetzt nicht mehr, trotzdem ich angestrengt im Dienste thätig bin. Einmal nur hatte ich einen kurzdauernden leichten Anfall von Gedächtnisverlust. Dies ereignete



sich, als ich unlängst aus einer stark überheizten Badestube heimkehrte, wie dies mir schon früher einmal, vor längerer Zeit, passiert war. An Kopfschmerzen leide ich jetzt nicht, nur fühle ich bisweilen eine gewisse Ermüdung; wenn ich dann mich kurze Zeit erhole, verschwinden auch die Kopfschmerzen.

Zur Ergänzung des Bisherigen möchte ich noch bemerken, dass ich immer ein sehr regelmässiges Leben geführt habe, geistige Getränke genieße ich in sehr mässigen Quantitäten. Nur selten mache ich am Abend Besuche und kehre immer früh heim. Alltäglich gehe ich bald nach 10 Uhr ins Bett, lese noch etwas in Büchern oder Zeitungen und schlafe um die zwölfte Stunde ein. Ich erwache meist früh, um 6 oder 7; manchmal stehe ich dann sogleich auf und beschäftige mich mit amtlichen Dingen.

Bei allen diesen Ausführungen drängt sich wie von selbst die Frage auf: alle Associationen, ob leicht oder angestrengt, gehören doch zum Gebiete der Verstandesthätigkeit und müssten sich anscheinend doch im Sinne einer Schwächung der Verstandesfähigkeiten geltend machen. Wie kommt es nun, dass geistige Ueberanstrengung das Gedächtnis in Mitleidenschaft zieht? Warum geraten infolge von Uebermüdung nur Dinge der unmittelbaren Vergangenheit in Vergessenheit, während doch ältere und sogar sehr entlegene Ereignisse in dem Gedächtnis verharren? Wie ist dies physiologisch zu erklären?“

Zur Vervollständigung dieser Beschreibung hebe ich meinerseits nur noch einige Punkte hervor, die zur näheren Erläuterung des Zustandes unseres Kranken dienen, und will die Krankheitserscheinungen beschreiben, die nach dem 16. März 1898 beobachtet wurden, bis zu welchem Zeitpunkte die obigen Aufzeichnungen des Kranken sich erstrecken.

Den ersten Anfall hatte der Kranke im Jahre 1890. Derselbe dauerte mehrere Stunden. Bis 1894 traten keine weiteren Anfälle auf, dann begannen sie hin und wieder sich zu wiederholen. Im verfloßenen Sommer hatte der Kranke einen Anfall, der im ganzen eine Stunde dauerte. Vom 31. Januar dieses Jahres bis Mitte März ereigneten sich bereits drei Anfälle. Der erste, am 31. Januar, hatte eine Dauer von etwa einer halben Stunde, der zweite (zu Anfang Februar) währte von 8½ Uhr morgens bis 9 Uhr abends; der letzte fand am Abend des 15. Februar statt und hielt eine halbe Stunde an. Zwei weitere Anfälle, von denen unten noch die Rede ist, hatte der Kranke, während er sich unter meiner Beobachtung befindet. Sämtliche Anfälle, die der Kranke früher durchgemacht, traten nach angestrenzter geistiger Thätigkeit auf; es gehen ihnen gewöhnlich Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupt, voraus. Stets entwickeln sich die Anfälle plötzlich, und ebenso plötzlich verschwinden sie. Während der Dauer der Anfälle ist das Bewusstsein mit Bezug auf alle umgebenden Dinge vollauf erhalten; der Kranke erkennt seinen krankhaften Zustand an, ist wegen desselben in Sorge, weint manchmal sogar im Bewusstsein seines abnormen Zustandes, beschreibt denselben seiner Umgebung u. s. w. Irgendwelche Störungen der Motilität sind dabei nicht zu eruieren.

Das eigentliche Wesen des psychischen Zustandes besteht nach den wiederholten Beschreibungen, die der Kranke noch während der Anfälle selbst davon entwirft, darin, dass er bei voller Erhaltung des Bewusstseins die Erinnerung an Ereignisse der näheren, aber nicht über 24 Stunden dem Anfälle vorausgehenden unmittelbaren Vergangenheit verliert. Hingegen vermag er entlegenerer Vorkommnisse sich sehr wohl zu entsinnen und beurteilt dieselben in völlig zutreffender Weise. Gewöhnlich klagt der Kranke in solchen Fällen über seine Unfähigkeit, sich alles dessen zu erinnern, was er einige Stunden vorher gethan, wohin er gegangen, mit wem er gesprochen u. s. w. Er ist sogar erstaunt, sich auf so ganz unlängst vorgefallene Ereignisse nicht entsinnen zu können, während doch weiter zurückliegende Geschehnisse ihm, wie immer, wohl gegenwärtig sind.

Wenn die Anfälle vorübergehen, tritt bezüglich derselben gewöhnlich Amnesie ein: der Kranke kann sich dann auf das Vorgefallene meist gar nicht oder doch nur ganz unbestimmt entsinnen. Von den letzten beiden Anfällen, die im März auftraten, ereignete sich der erste in einer überheizten Badestube, der zweite infolge einer Aufregung; beide jedoch verliefen in der gleichen völlig stereotypen Weise wie alle übrigen vorher. Schwindelgefühl oder Krämpfe sind während der Anfälle nie vorgekommen. In anamnestischer Beziehung wäre hinzuzufügen, dass einige Zeit nach dem Schlaganfälle, den er erlitten, Impotentia virilis bestand, welche jedoch später sich restituirte. Syphilis oder sonstige venerische Krankheiten hat Pat. niemals gehabt.

Die objective Untersuchung ergab folgendes: Pat. ist augenblicklich 67 Jahre alt, er ist von hohem Wuchse, kräftig gebaut, nimmt eine ziemlich hohe dienstliche Stellung im Invalidencomité ein und macht den Eindruck einer durchaus intelligenten Persönlichkeit. An den Gefässen besteht Sklerose, an den inneren Organen sind keinerlei merkliche Abweichungen von der Norm nachweisbar. Die Sprache des Kranken ist nicht ganz deutlich, was seit dem Zeitpunkt des von ihm erlittenen Schlaganfalles her datiert. Er schreibt mit der linken Hand, seitdem sich in der rechten Hand in den 60er Jahren ein Zustand von Mogigraphie herausgebildet; nach dem Schlaganfälle ist auch die Schrift der linken Hand nicht mehr correct, mit „häkchenförmigen“ Zügen, wie der Kranke sich ausdrückt. Die rechte Hand kann er gegenwärtig nur bei hoch erhobenem Ellenbogen und stark abducirtem Daumen zum Schreiben benutzen, und auch dann nicht dauernd wegen eintretender Fingerkrämpfe. Staphyloma posticum beiderseits, im linken Auge sehr beträchtlich, v. d. = 0,3, v. sin. = 0,2. Am Augenhintergrunde keine wahrnehmbaren Veränderungen. Die im chemischen Laboratorium von Dr. Poehl ausgeführte Harnanalyse ergab: Tägliche Harnmenge 1100, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1023. Im Harnsedimente finden sich, abgesehen von Schleim- und Pflaster-epithelien, Harnsäurekrystalle, Leukocyten, Spermatozoën, hyaline und feinkörnige Cylinder. Harnstoff 27,43 g, Harnsäure 0,88 g, Chlornatrium 12,43 g, Phosphorsäure 2,07 g, Schwefelsäure 1,96 g, Gesamtstickstoff 14,59 g, Leukomaine 1,23. Ausserdem Eiweiss und Peptone in Spuren. Das berechnete Verhältniss des Gesamtstickstoffes des Urins zur Stickstoffmenge des Harnstoffes beträgt  $13,26 : 11,64 = 100 : 87,78$ ; hieraus folgt, dass die Oxydation der stickstoffhaltigen Bestandteile unter normal ist; das Verhältniss des Gesamtstickstoffes des Harns zur Quantität der Phosphorsäure ist gleich  $13,26 : 1,00 = 100 : 14,2$ ; das quantitative Verhältniss der Harnsäure zur Phosphorsäure in Gestalt ihres doppelphosphorsauren Natronsalzes beträgt  $0,80 : 0,68 = 1,29$ , was nach Zerner auf eine die Norm beträchtlich übersteigende Ausscheidung von Harnsäure hinweist. Das quantitative Verhältniss der Gesamtphosphorsäure des Harns zur Phosphorsäure in Gestalt ihres doppelphosphorsauren Natronsalzes beträgt  $1,88 : 0,68 = 100 : 39,2$ , was nach Poehl auf eine erheblich unternormale Alkalescenz des Blutes hindeutet.

Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Symptome eines stattgehabten cerebralen Insultes verordnete ich dem Kranken von Anfang an Jod- und Bromkali, Bäder von 28° und Bromchinin in kleinen Dosen. Diese Behandlung erwies sich als wirkungsvoll und das subjective Befinden des Kranken erfuhr bald eine Besserung. Da jedoch die Anfälle nicht ausblieben und während der Dauer meiner Beobachtung zwei Mal sich wiederholten, in einem Falle nach einem heissen Bade, in einem zweiten im Anschluss an psychische Erregung, so fügte ich zu den obigen Verordnungen noch Adonis vernalis und Codein hinzu und schlug im Hinblick auf die vorhandenen Anzeichen einer bestehenden harnsauren Diathese Vichygebrauch im Früh-

ling vor. Nach Verordnung von Adonis vernalis traten keine neuen Anfälle auf.

Beachtenswert erscheinen in diesem Falle vor allem die Anfälle selbst. Dieselben besitzen alle Merkmale periodischer retroactiver Amnesie. Denn mit dem Eintritt des Anfalls hatte der Kranke, trotz voller Erhaltung des Bewusstseins seines Zustandes und seiner äusseren Umgebung, nichtsdestoweniger jede Erinnerung an Ereignisse verloren, die unmittelbar vorher, jedoch nicht mehr als 24 Stunden vor dem Anfall sich vollzogen hatten.

Dabei fanden sich bei dem Kranken, ausser den den Anfällen vorausgehenden Schmerzen im Hinterkopfe, keinerlei sonstige krankhafte Empfindungen. Im Anfall selbst sich seines Zustandes voll bewusst, zeigte der Kranke im übrigen keine äusseren Veränderungen; er konnte nur auf das verlorene Gedächtnis für die nächste Vergangenheit hinweisen. Weder das Auftreten, noch das Verschwinden der Anfälle war begleitet von irgendwelchen objectiven oder subjectiven Symptomen, nur verlor der Kranke nicht selten, besonders nach einem schweren und länger dauernden Anfall die Erinnerung an das, was ihn betroffen hatte.

Letzterer Umstand lässt im vorliegenden Fall an das Bestehen eines epileptoiden Zustandes denken, zu welchem die vorhergegangene organische Affection des Gehirns den Boden geschaffen haben konnte. Auch würde hierfür der Umstand sprechen, dass die Anfälle erst nach Gebrauch der von mir eingeführten antiepileptischen Mischung, bestehend aus Adonis vernalis, Brom und Codein, völlig zum Stillstand kamen, doch kann diesem Punkte hier schon deshalb keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, weil jene Medication, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, auch gegenüber vielen anderen nervösen Allgemeinerkrankungen sich von wohlthätigem Einfluss erweist. Immerhin scheint mir der vorhin angedeutete Standpunkt die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben im Hinblick auf die nachfolgende Amnesie der Anfälle, zumal Erscheinungen retroactiver Amnesie schon mehrfach bei Epileptikern beschrieben sind.

Zu beachten bleibt bei alledem eine Besonderheit des hier geschilderten Falles, die darin besteht, dass statt des gewöhnlichen der Epilepsie eigentümlichen Symptomes von Bewusstseins-trübung oder -Verlust unser Kranker, bei voll erhaltenem Bewusstsein und unverändertem Verhalten gegenüber der äusseren Umgebung, Erscheinungen retroactiver Amnesie in Bezug auf die unmittelbare Vergangenheit darbietet, welche Erscheinungen sich in gleichbleibender Weise bei jedem Anfall wiederholten. Auch kommt der Umstand in Erwägung, dass im Verlauf der ganzen Krankheit weder Krämpfe noch Schwindelanfälle zur Beobachtung gelangten, also wiederum eine Besonderheit, die unseren Fall von gewöhnlicher Epilepsie unterscheidet und ihn im Lichte eines eigentümlichen, durch amnestische Anfälle gekennzeichneten epileptoiden Zustandes erscheinen lässt.

Aus der I. k. k. psychiatrischen Klinik (Professor von Wagner) in Wien.

## **Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins.**

Von

Dr. ALEXANDER PILCZ,

klinischem Assistenten.

In der Aetiologie der periodischen Geistesstörungen spielt bekanntlich die hereditäre Veranlagung die Hauptrolle. In völlig übereinstimmender Weise wird von den meisten Autoren, welche sich mit dieser speciellen Form von Psychosen beschäftigten, die hohe Bedeutung der Heredität anerkannt; ich nenne hier z. B. Kraepelin (1), der die Zahl der Belasteten unter derartigen Kranken auf 80 pCt. veranschlagt, Foville (2), Clouston (3), Ritti (4), Mordret (5), von Krafft-Ebing (6), Kirn (7) und viele andere. Die Fälle, welche die Wichtigkeit dieses ätiologischen Momentes darthun, sind so zahlreich, so überzeugend, dass Morel (8) z. B. in der Folie circulaire überhaupt nicht ein selbständiges Krankheitsbild, sondern nur eine specielle Aeusserungsform der Folie héréditaire erblickte.

Besonders interessant ist auch der Umstand, dass wir in der Ascendenz oder bei den Geschwistern derartiger Kranken nicht nur allgemein belastende Facten, wie Potus, Neurosen und Psychosen u. s. w. finden, sondern dass gerade bei periodischem Irresein die gleichartige Heredität, die „*hérédité similaire*“ recht häufig constatirt werden kann, derart also, dass die eigenartige hereditär übertragbare Disposition bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie in derselben Krankheitsform zum Ausdruck kommt. Schon J. Falret (9) machte auf diese Thatsache aufmerksam, neuerdings wieder Kraepelin und Kemmler (10). Aus der einschlagenden Casuistik seien die Fälle von Doutrebente (11), Barthomeuf (12), Ritti (13), Büttner (14), Girard de Cailleux (15), Sinogowitz (16) u. a. genannt. Wir haben z. B. derzeit auf der Klinik eine Kranke mit circulärem Irresein, deren Vater vier Mal mit periodischer Manie in unserer Anstalt war.

Neben der angeborenen Veranlagung kommt als nächst-wichtiger ätiologischer Factor die erworbene Disposition in Betracht. Die Thatsache, dass auch erworbene Schädlichkeiten ein nicht durch ererbte Anlage ab origine invalides Gehirn dauernd derart beeinflussen können, dass dasselbe in seiner Reaction auf Nervengifte, überhaupt auf irgend welche Noxen hin und in der Form der psychischen Erkrankung sich wie ein

durch erbliche Belastung von Haus aus minderwertiges verhält, ist allseits anerkannt, und auch für das periodische Irresein wird der erworbenen Disposition in der Aetiologie der gebührende Platz eingeräumt.

Von solchen erworbenen Schädlichkeiten, soweit sie als wirklich disponierende und nicht lediglich determinierende Ursachen in Betracht kommen, ist aber in der Aetiologie der periodischen Geistesstörungen bisher nur eine Art bekannt und vielfach hervorgehoben, nämlich Schädeltraumen. Bekanntlich haben namentlich Lasègue (17), v. Krafft-Ebing (18) und v. Wagner (19) jene bleibende deletäre Wirkung von Kopfverletzungen auf das Centralnervensystem studiert, welche es zu einem dauernd minder widerstandsfähigen, zu einem gewissermassen „Entarteten“ macht. Lasègue hatte für derartige Individuen den Namen „les cérébraux“ vorgeschlagen. v. Krafft-Ebing bespricht in der dritten Hauptgruppe der mit Kopftraumen in Zusammenhang stehenden Psychosen jene Fälle, wo eine Gehirnerschütterung nur eine Prädisposition zur psychischen Erkrankung hinterlässt, auf der sich, zuweilen erst nach langer Zeit, durch das Hinzukommen occasioneller Momente eine Psychose entwickelt. v. Wagner, welcher die einzelnen Bedingungen für das Zustandekommen von Psychosen nach Schädeltraumen analysiert, sagt ausdrücklich: „— — — „so ist aber zu bedenken, dass die Veranlagung keineswegs bloß eine vererbte sein muss, sondern dass durch schwere mit Bewusstseinsverlust verbundene Schädeltraumen — — — eine bleibende Schädigung des Gehirns gesetzt wird, die das Fehlen einer hereditären Belastung vollständig zu ersetzen geeignet ist“ (p. 106). Kopfverletzungen in der Aetiologie des periodischen Irreseins geben speciell an v. Krafft-Ebing, Ritti, J. Falret, Foville, Kissling (20) u. a.

Die Art und Weise, in der Kopfverletzungen als ätiologisches Moment für periodisches Irresein in Betracht kommen, ist eine zweifache; einmal machen sie das Gehirn dauernd zu einem Locus minoris resistentiae, schaffen einen der hereditären degenerativen Veranlagung gleichkommenden, dauernden krankhaft veränderten Zustand desselben, zweitens aber kann zugleich ein peripherer, Reiz abgebender Faktor herbeigerufen werden, eine reflectorisch wirkende determinierende Ursache, indem durch das Trauma eine schmerzhaft Narbe gesetzt werden kann. Gerade auf die letztere Möglichkeit hat v. Wagner eingehend hingewiesen und einige instructive Beispiele gebracht.

Es liegt nicht in dem Zwecke der vorliegenden Arbeit, auf die Casuistik der traumatisch bedingten periodischen Psychosen einzugehen. Die zahlreichen hierher gehörigen Fälle sowie mehrere persönliche Beobachtungen aus dem Krankenmateriale unserer Klinik hoffe ich an anderer Stelle, in einer grösseren Arbeit über das periodische Irresein, ausführlich besprechen zu können. Hier wollte ich nur unter den bekannten ätiologischen Momenten

dieser Form von Geistesstörungen, neben der congenitalen, erbten Veranlagung, die durch Kopfverletzungen erworbene Disposition aufzählen.

Aber eine andere gleichfalls erworbene Schädigung des Gehirns, welche periodisches Irresein nach sich ziehen kann, fand bei den Autoren, welche sich mit der Aetiologie dieser Psychosen befassten, meines Wissens bis jetzt noch keine genügende Beachtung. Soweit mir die Litteratur zugänglich war, hat auf den Umstand, dass cerebrale Herde eine anfallsweise auftretende Geistesstörung zur Folge haben können, noch Niemand eingehend aufmerksam gemacht. Einen Hinweis darauf können wir höchstens bei Kirn finden, welcher ganz beiläufig auch „früh überstandene organische Hirnerkrankungen“ in der Aetiologie der von ihm sog. „centralen Typosen mit kurzem Verlauf“ erwähnt. Schüle (21), welcher den hereditär-degenerativen periodischen Psychosen solche gegenüber stellt, welchen „palpable organische Störungen der gesamten Gehirnentwicklung“ zu Grunde liegen, hat hier offenbar nur früh erworbene Läsionen des Centralnervensystems im Auge, welche die Gesamtentwicklung des Encephalon hemmen. Es geht dies deutlich hervor aus folgendem Satze: „Dieser<sup>1)</sup> Befund dürfte deutlich auf das gemeinsame Dritte hinweisen, in welchem organischer Defect und hereditäre Veranlagung zusammentreffen: auf eine beheimtete Entwicklung und dadurch bedingte Degenerescenz des Hirnlebens“. v. Wagner machte mich erst darauf aufmerksam, dass in der Aetiologie des periodischen Irreseins vielleicht auch erworbene Hirnaffectionen eine Rolle spielen können; zugleich teilte er mir zwei Fälle mit, bei welchen die Nekropsie cerebrale Herde ergeben hatte. Nachdem ich jetzt die einschlägige Litteratur durchmustert und weitere eigene Fälle beobachtet habe, kann ich die Vermutung v. Wagner's bestätigen, dass nämlich in der Reihe der ätiologischen Faktoren der periodischen Psychosen auch organische Hirnerkrankungen aufgezählt werden müssen. Es hängt diese Frage innig zusammen mit der nach der pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins, und wir müssen uns vorerst mit diesem Gegenstande beschäftigen. Die pathologische Anatomie der periodischen Psychosen ist erst zu schaffen. Nicht als ob bei der grossen Menge hierher gehöriger Fälle keine Berichte über Obductionen vorlägen; allein das Sectionsergebnis war entweder negativ oder brachte im allgemeinen keine irgendwie charakteristischen eindeutigen Befunde, welche eine Verwertung zu gestatten schienen. Bei der grossen Verschiedenheit der Pathogenese (ich erinnere hier z. B. nur an die zwei Hauptfaktoren in der Aetiologie: hereditär degenerative Veranlagung einerseits, durch ein Schädeltrauma erworbene Disposition andererseits), bei der grossen klinischen Mannigfaltigkeit dürfen wir ja eigentlich

<sup>1)</sup> sc. il. nach mitgeteilter Krankheitsgeschichte. (Anmerkg. d. Verf.)

ein einheitliches anatomisch-pathologisches Substrat nicht voraussetzen. Es muss a priori unwahrscheinlich erscheinen, dass einer Psychose, welche ein Individuum zeitlebens in Anfällen heim sucht, dabei aber dessen intellectuelle Fähigkeiten nicht schädigt, derselbe anatomische Process zu Grunde liege, wie einem anderen Falle, wobei die Geistesstörung nach einer greifbaren äusseren Noxe auftritt, und mit zunehmender geistiger Abschwächung einhergeht. Wir müssen, bevor wir an die Frage der pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins herantreten, uns zunächst die Fälle selbst auf ihre Aetiologie, auf ihr klinisches Bild und auf ihren Ausgang hin ansehen.

Ich will nun kurz die einschlägige Litteratur und meine eigenen Fälle zusammenstellend besprechen.

Es dürfte sich empfehlen, die Fälle mit negativem Obductionsbefunde gesondert zu besprechen von denen, bei welchen anatomische Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Zu Ersteren rechne ich auch solche Veränderungen, wie sie ganz allgemein bei Geisteskranken nach vieljährigem Bestehen ihres Leidens, bei alten Individuen überhaupt gefunden werden.

#### a) Fälle ohne positiven Befund.

(Hierbei ist freilich zu bemerken, dass manche Berichte über die Nekropsie an Ausführlichkeit viel zu wünschen übrig lassen; einige Autoren begnügen sich mit der Besichtigung des Gehirns im ganzen; histologische Untersuchungen liegen überhaupt erst vor in einem Falle von Wollerner).

Deboudt (22). Periodische Manie; keine erbliche Belastung. Alkoholismus. Beginn im 60. Jahre. Dauer 20 Jahre. Exitus (durch Ruptur der atheromatös entarteten Aorta in den Herzbeutel) im 80. Jahre. Geringe Veränderungen (chron. Art) an der Pia, welche mit der Rinde verwachsen war. Im übrigen Gehirn normal.

Westphal (23). Periodische Manie. Starke erbliche Belastung. Beginn im 16. Jahre. Dauer 26 Jahre. Keine intellectuelle Abschwächung. Exitus im 42. Jahre bei einer neuerlichen Attaque, welche diesmal unter dem Bilde eines Delirium acutum verlief. Bei der Obduction frischer Blutaustritt zwischen Dura und Schädel linkerseits, zwischen Dura und Pia rechterseits. Im übrigen keine Veränderungen an dem Gehirn.

Tigges (24). Periodische Melancholie. Heredität. Beginn im 24. Jahre (nach Puerperium). Dauer 36 Jahre. Keine Intelligenzabnahme. Exitus (Suicid.). Geringe Trübungen der Pia. Windungen „etwas atrophisch“.

Martinengue (25). Circuläres Irresein. Keine erbliche Belastung; Beginn mit 21 Jahren. 40jährige Dauer. Intelligenz ungestört. Exitus infolge von Ileus. Bis auf einige opalescierende Plaques an der Pia normaler Befund.

Köhler (26). Circuläres Irresein. Erbliche Belastung. Beginn mit 39 Jahren. Dauer über 27 Jahre. Exitus (Pneumonie). Gehirnoberfläche geschrumpft, namentlich über dem Scheitel.

Mordret (27). 1. Circuläres Irresein. Keine Heredität. Langjährige Alkoholexcesse. Bis auf Verdickung der Meningen gewöhnlicher Befund.

2. Circuläres Irresein. Keine Heredität. Dauer 28 Jahre. Keine Einbusse der intellectuellen Fähigkeiten. Exitus an Carcinoma labii inferioris. Abgesehen von „Hyperämie der Pia“ normaler Befund.

3. Circuläres Irresein. Keine Heredität. Beginn mit 18 Jahren. Dauer 37 Jahre. Exitus an Meningitis. Neben dieser recenten Erkrankung keine Veränderung im Gehirn.

b) Fälle mit positivem Befund.

Wollerner (29). Circuläres Irresein. Erbliche Belastung. Beginn im 24. Jahre. Dauer 50 Jahre, in den letzten Jahren schwachsinnig. Exitus mit 74 Jahren an Marasmus. Auffallende Differenz in der Grössenentwicklung beider Hemisphären zu Ungunsten der rechten<sup>1)</sup>; zerstreut durch die ganze Rinde circumscribede sklerotische Herde, ebenso im linken Sehhügel, der mikroskopisch untersucht wurde.

Schüle (30). Nach hypochondrischem Krankheitsbilde zunehmende Geistesabschwächung mit scharf ausgeprägtem Wechsel von Manie und Melancholie. — Circumscribede herdförmige „Hyperplasie“ der Rindensubstanz. Hydrocephalus internus. Schleimgeschwulst vom Clivus ausgehend.

Kirn (31). Periodische Manie. Keine erbliche Belastung. Beginn im 47. Jahre. 20jährige Dauer. Zunehmende geistige Schwäche. Exitus (Vitium cordis). Bedeutende Schädelanomalie (Oxycephalie bei scoliot. Schädel). Atrophie des Vorder- und Mittelhirns, namentlich über der durch die Schädelmissbildung in ihrem Wachstum gehemmten linken Hemisphäre. Synechie des rechten Vorderhorns (durch Verwachsung des Streifenkörpers mit dem Marklager). (Dieser Fall ist auch von Schüle in seinem Lehrbuch (1878, p. 429) publiciert.

Worcester (32). Periodische Manie. Rasche Verblödung. Zwei Mal Apoplexien. Exitus zwei Jahre nach der letzten Attacke. Alte Erweichung in der rechten Brückenhälfte und den rechten Vierhügeln.

Savage (33). Periodische Melancholie. Ausgang in hochgradigen Schwachsinn. Alte Narbe im Stirnlappen; in der Brücke „Spuren von Erweichung“.

Charon (34). 1. Periodische Manie in späterem Alter nach Schlaganfall entstanden. Zunehmende geistige Abschwächung. Erweichung im linken Stirnlappen.

2. Von Haus schwachsinnig und anstaltsbedürftige Person. Seit acht Jahren Anfälle von Manie, welche von ungewöhnlicher Intensität waren und mit Hyperthermie einhergingen. Nach der dritten Attacke blieb eine linksseitige Lähmung zurück; mehrmals Wiederholung der maniakalischen Zustandsbilder mit zunehmender Verblödung. Exitus nach apoplectischem Insulte. Frische Blutung in alte multiple Erweichungsherde des rechten Stirnlappens.

Doutrobente (35). Hereditärer. Klinische Diagnose wegen ersichtlicher Demenz in den Grössenideen zwischen Paralyse, einfacher Manie und circulärem Irresein zweifelhaft. Bei der Obduction eine ganz circumscribede Meningo-encephalitis nur über einen Stirnlappen.

Eigene Fälle. Z. B. Circuläres Irresein. Keine Heredität. Trauma capitis im 14. Jahre. Beginn der Psychose im 17. Jahre. Dauer 1 Jahr, rasche Verblödung. — Exitus an Tbc. pulm. et intestini. Sclerosis nucleii dentati dextri cerebelli.

W. J. Periodische Manie. Keine Heredität. Beginn der Psychose mit 55 Jahren. Dauer 7 Jahre. Rascher Intelligenzverfall. Exitus an Tbc. pulm. Encephalitis obsoleta ad apicem lobi front. dextri e traumate (?). Die Spitze des rechten Stirnlappens grubig eingesunken, an der linken Stirnwindung und an der Orbitalfläche die Rinde teilweise fehlend, in der Tiefe der Grube eine 1,5 cm lange, braun pigmentierte häutige Leiste, die direct in die verschmälerten Windungen des ersten Stirnzuges übergeht; ferner an der Orbitalfläche der zweiten Stirnwindung und an der ersten Schläfenwindung des Temporallappens zu, eine 1,5 cm lange braun pigmentierte Stelle, ebensolche Herde von Hanfkorngrosse an der Spitze des Schläfenlappens.)

Dazu kommen folgende Fälle, bei welchen zwar kein Obductionsbefund vorliegt, aber schon intra vitam die Diagnose eines cerebralen Herdes gestellt werden konnte.

<sup>1)</sup> Koster wollte bekanntlich auch eine Verschiedenheit der beiden Hemisphären bei Fällen von Zirkelwahnsinn beobachtet haben.



## Eigene Fälle.

K. J. Periodische Manie. Keine Heredität. Schlaganfall mit Zurückbleiben einer linksseitigen Hemiparesis. Bald darauf Manie, welche periodisch auftrat. Bei der ersten Intermission schon merkbare geistige Abschwächung, welche bei der zweiten noch deutlicher wurde.

H. C. Periodische Manie. Keine erbliche Belastung. Apoplexie im 60. Jahre. Seither Psychose, merkliche geistige Abschwächung.

G. J. Periodische Manie. Heredität. Schlaganfall mit Zurückbleiben einer Hemiparesis dextra und Hemipia homolateralis dextra. Seither periodische Manie. Intervallär fortschreitende Demenz<sup>1)</sup>.

In der Litteratur existieren noch folgende Fälle:

Scheiber (36). Circuläres Irresein. Keine Heredität. Apoplexie mit dauernder rechtsseitiger Lähmung. Seither cyclisches Irresein. Merkbare Abschwächung. Exitus. (Keine Obduction.)

Ein Schlaganfall ist auch notiert bei einer Kranken von Mordret (37). Circuläres Irresein.

Zunehmend starke Demenz. Exitus bei neuerlicher Apoplexie. Keine Obduction.

Kleinwächter (38). Circuläres Irresein combinirt mit Paranoia und amyotrophischer Lateralsklerose<sup>2)</sup>. Während einer manischen Phase plötzlich unter Ueblichkeiten auftretende rechtsseitige Lähmung, welche ziemlich schnell wieder zurückging. Zunehmende Teilnahmslosigkeit in der psychischen Sphäre notiert.

Flemming (39). Nicht erblich belastete Frauensperson, seit dem 17. Jahre circuläres Irresein. Bei den späteren Anfällen Kopfschmerz, leichte Zuckungen. Während einer Intermission Exitus unter foudroyanten cerebralen Erscheinungen (Bewusstseinsverlust, erweiterte Pupillen, Convulsionen). Keine Obduction.

Wir haben also im ganzen 8 Fälle periodischen Irreseins mit negativem, beziehungsweise vieldeutigem, nicht charakteristischem Obductionsbefunde und 10 Fälle mit positivem Sectionsergebnisse; zu den letzteren gehören noch 7 Fälle, bei welchen ein cerebraler Herd mit voller Sicherheit schon durch das klinische Bild angenommen werden darf, so dass wir eigentlich 17 Fälle mit anatomischen Veränderungen notieren können.

Die erste Frage muss sein, ob sich die Fälle der letzteren Reihe klinisch irgend wie unterscheiden von denen der ersten Kategorie; dann, ob die vorliegenden anatomischen Befunde irgend etwas gemeinsam haben oder überhaupt mit der Psychose in Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Was die erstere Frage anbelangt, so muss wohl folgendes auffallen. Bekanntlich bildet das periodische Irresein von allen anderen unheilbaren Geisteskrankheiten prognostisch insofern eine Ausnahme, als die intellectuellen Fähigkeiten überraschend wenig tangiert werden. Wenn wir die epileptischen Psychosen

<sup>1)</sup> Die ausführlichen Krankheitsgeschichten meiner eigenen Fälle werden seinerzeit mitgeteilt werden.

<sup>2)</sup> Das Neurologische dieses Falles wurde von Dornblüth (40) genau bearbeitet. Am Gehirn makroskopisch nichts zu sehen. Histologische Untersuchung wurde unterlassen, welche über die plötzlich einsetzende Lähmung wohl aufgeklärt haben würde. Die Annahme eines cerebralen Herdes wird umso wahrscheinlicher, als ausdrücklich erwähnt ist, dass die Degeneration der linken Pyramidenbahn in der Medulla oblongata und im Pyramidenvorderstrang viel stärker war als rechterseits.

im engeren Sinn ausschliessen, so bleibt nur eine geringe Zahl von Fällen übrig, bei welchen eine deutliche geistige Abschwächung sich geltend macht.

Von den acht obducierten Fällen ohne positiven Befund wird bei vier Kranken ausdrücklich angegeben, dass die Intelligenz trotz jahrelangen Bestehens keine Einbusse erfahren hat. Bei den übrigen vier ist über den Stand der Intelligenz nichts weiter gesagt.

Von den 17 Kranken mit anatomischen Befunden zeigten 16 mehr oder minder rasch zunehmenden psychischen Verfall. Bei einer Kranken fehlen genauere Nachrichten über diesen Punkt.

Wir haben also einerseits keinen Fall, in welchem ausdrücklich eine geistige Abschwächung und das Fehlen eines Sectionsergebnisses beobachtet wurde, ferner keinen Fall, in welchem umgekehrt ausdrücklich das Intactbleiben der Intelligenz bei positivem anatomischen Befund constatiert ist. Andererseits wird bei 50 pCt. der Fälle mit negativem Ergebnis der Obduction hervorgehoben, dass die intellectuellen Fähigkeiten nicht geschädigt waren, und bei 94,1 pCt. der Fälle, welche grobe anatomische Veränderungen in cerebro hatten, findet sich eine oft bis zu völliger Demenz gediehene psychische Abschwächung.

Das kann nicht Zufall sein, namentlich wenn wir bedenken, dass die Fälle periodischen Irreseins, welche zu einem wirklichen geistigen Verfall führen, doch, wie oben erwähnt, an und für sich relativ selten sind.

Das vorliegende, allerdings erst sehr geringe Material erlaubt den Schluss, dass wir in allen den Fällen von periodischen Psychosen, bei welchen sich früher oder später unverkennbare Zeichen intellectuellder Abschwächung ergeben, auch einen oder mehrere Herde annehmen dürfen. Wir dürfen uns vielleicht die Pathogenese solcher Fälle etwa derart vorstellen, dass der Herd, er mag sitzen wo immer — und wenn er in einer indifferenten Region gelegen ist, wird er ja auch keine anderweitigen klinisch diagnosticierbaren nervösen Erscheinungen machen — nach Art eines Fremdkörpers einen dauernden Reiz auf das Centralnervensystem ausübt, und das Gehirn zwingt, zeitweilig mit einer Psychose zu reagieren.

Die zweite Frage ist, ob die gefundenen anatomischen Veränderungen ihrer Art oder ihrem Sitze nach irgend etwas gemeinsam haben, ob sie irgendwie charakteristisch sind. Nun pathognostisch in dem Sinne, dass wir aus dem Gehirnbefunde allein die Diagnose auf periodisches Irresein mit Ausgang in Schwachsinn stellen könnten, sind sie sicherlich nicht. So weit sind wir aber überhaupt noch nicht in der pathologischen Anatomie irgend einer Geistesstörung. Auch der Sitz des cerebralen Herdes hat nichts Charakteristisches. Immer aber sind es Läsionen, die wir als „Narben“ schlechtweg bezeichnen könnten, ausge dehntere oder mikroskopisch umschriebene Herde mit Wucherung der Zwischensubstanz. Die Genese dieser Narben war in den

einzelnen Fällen verschieden, bald nach Erweichung oder Blutung, bald nach Traumen.<sup>1)</sup> Stets kommt es aber secundär zu einer reactiven Gliawucherung. Ich habe weiter oben angedeutet, wie man den Zusammenhang zwischen Geistesstörung und einem solchen Herde sich denken könnte.

Gäbe es nun für die grosse Mehrheit der periodischen Psychosen, welche auf rein hereditär degenerativer Basis wurzelnd, ohne Alteration der intellectuellen Fähigkeiten verlaufen, kein anatomisches Substrat? Dieser Gedanke widerspricht so sehr jedem naturwissenschaftlichen Denken, dass wir ihn unbedingt von der Hand weisen müssen, wie dies ja erst unlängst Nissl (41) klar und energisch ausgesprochen hat. Thatsächlich liegen aber acht Fälle vor, in welchen die Section nichts Positives ergab. Freilich war in keinem dieser Fälle eine histologische Untersuchung vorgenommen worden. Allein es ist gerade mit Rücksicht auf das Intactbleiben der Intelligenz nicht wahrscheinlich, dass analoge Veränderungen gefunden worden wären, wie z. B. in dem Falle von Wollerner.

Ich habe mir über die pathologische Anatomie des periodischen Irreseins eine Anschauung gebildet, welche freilich derzeit noch völlig hypothetisch ist, aber vielleicht nicht so unberechtigt sein dürfte. Ich meine nämlich, dass unsere Untersuchungen, mikroskopischer wie histologischer Art, bei den periodischen Psychosen auf gewisse Punkte ihr besonderes Augenmerk richten müssen, welche bis jetzt absolut vernachlässigt wurden, auf morphologische Verhältnisse, wie Windungsanomalien, Entwicklungshemmungen u. s. w. auf histologische Details bezüglich Anlage der zelligen Elemente u. s. w., kurz auf Momente, sagen wir teratologischer und nicht lediglich pathologischer Art, auf Momente, welche uns auf eine ab origine fehlerhafte Anlage des Centralnervensystems hinweisen könnten, gewissermassen Degenerationszeichen im Gehirn bilden.

Dieser Art wären die Veränderungen, welche man an dem Gehirn solcher Individuen erwarten würde, wobei es selbstverständlich immer noch möglich sein könnte, dass die verfeinerte Technik der Histologie, wie wir sie in der Nissl'schen Methode besitzen, gewisse charakteristische, aber passagere, reparable Veränderungen an den zelligen Elementen aufdecken könnte, entsprechend den periodisch wiederkehrenden, aber jedesmal in Heilung ausgehenden psychopathischen Zustandsbildern.

Es ist nur eine persönliche Anschauung, die ich hier vorbrachte; ich selbst konnte noch keinen Fall von periodischem Irresein obducieren. Von anderen Autoren wurden die von mir

<sup>1)</sup> Ich erinnere hier wieder an die grosse Wichtigkeit der Traumen in der Aetiologie der periodischen Psychosen wie des epileptischen Irreseins. Hoffmann pflegte in seinen Vorlesungen uns stets auf die „plaques jaunes“ aufmerksam zu machen, welche als grobe anatomische Befunde deutlich erzählen, dass das betreffende Individuum vor Jahren einmal eine Contusio cerebri davongetragen hatte.

hier angedeuteten Punkte überhaupt nicht berücksichtigt. Allein es will mir scheinen, als ob meine Hypothese über die pathologische Anatomie des periodischen Irreseins zumindest eine Prüfung in einigen Fällen verdiene.

Der Beitrag, den ich hier zur Lehre von der pathologischen Anatomie und damit zu der Aetiologie periodischer Psychosen lieferte, basiert, wie ich schon sagte, erst auf einer geringen Anzahl von Fällen. Allein aus der klinischen Psychiatrie kann ich wohl bekannte Thatsachen heranziehen, welche meine Anschauung zu stützen geeignet sind.

Es gewinnt einmal ein Punkt in der Symptomatologie des periodischen Irreseins erhöhtes Interesse, und rückt in ein ganz neues Licht, auf welchen namentlich französische Autoren immer wieder aufmerksam machten. Ritti, Falret, Régis (42) u. a. fiel es auf, dass während der manischen Phasen, seltener während der depressiven des circulären Irreseins gelegentlich ernstere „hirncongestive Zustände“ auftreten, welche oft die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse erschweren können, vorübergehender Bewusstseinsverlust, leichte Convulsionen, Sprachstörung, transitorische Lähmungen etc. Dergleichen Zufälle haben nicht nur eine grosse symptomatologische Bedeutung, sondern gaben den Autoren auch viel Stoff zu Speculationen und Erörterungen über den Zusammenhang von functionellen degenerativen und anatomisch inflammatorischen Psychosen etc. Es mag wohl berechtigt erscheinen, wenn ich derartige Zustände als im Zusammenhange stehend betrachte mit jenen cerebralen Affectionen, welche die betreffende periodische Geistesstörung möglicherweise direct bedingten, wenn ich in ersteren nur Nachschübe eines schon früher aufgetretenen pathologischen Hirnprocesses, klinisch durch eine neuerliche Localisation manifest gewordene Läsionen erblicke. (Ich nenne hier Fälle von Mordret, Flemming, Falret, Régis etc.)

Zweitens lässt sich nunmehr eine andere Beobachtung ganz gut in Einklang bringen mit dem bisher Ausgeführten; es ist nämlich auffallend, wie häufig in der Anamnese periodisch Geisteskranker Zustände erwähnt werden, welche auf ein in der Kindheit durchgemachtes cerebrales Leiden uns hinweisen können (Fraisen, „Gehirnhautentzündung“ etc.). Solches findet sich z. B. erwähnt bei den Kranken von Haase (43) (zwei Fälle), Levin (44), Mayer (45) (zwei Fälle), v. Krafft-Ebing (46) (vier Fälle), Gianelli (47), Meynert (28) u. a.

Eine Deutung der erwähnten „hirncongestiven Zustände“ sowohl, wie die so häufigen Fraisen etc. erscheint mir unter Berücksichtigung der mitgetheilten Obductionsbefunde in dem eben angegebenen Sinne wohl zulässig. Wir hätten demnach unter den disponierenden Ursachen des periodischen Irreseins einen neuerlichen Faktor kennen gelernt, welcher der eigenartigen hereditären Veranlagung gleichzustellen wäre; unter den erworbenen Schäd-

lichkeiten können neben Schädeltraumen auch organische cerebrale Erkrankungen aufgezählt werden, welche das gemeinsam haben, was sie uns als „Hirnnarben“ bezeichnen lässt.

Ich habe damit gesagt, was ich als Beitrag zur Aetiologie des periodischen Irreseins anzugeben hatte. Zum Schlusse sei aber ein weiterer Ausblick gestattet. Ich will nämlich auf die vielen Beziehungen hinweisen zwischen den periodischen Geistesstörungen und der Epilepsie.

Liegt schon in dem Charakter der Periodicität überhaupt eine bemerkenswerte Analogie zwischen den beiden Krankheitsformen, so ist noch interessanter, dass wir bei ihnen dieselben ätiologischen Factoren anzunehmen genötigt sind, nämlich in erster Linie hereditäre Belastung, dann Schädeltraumen und endlich reflectorisch wirkende Veränderungen peripherer Organe. Die einzelnen Anfälle selbst zeichnen sich aus durch eine innerhalb gewisser Grenzen als „photographische Treue“ zu bezeichnende Gleichartigkeit bei demselben Individuum. Bei den einzelnen Anfällen des periodischen Irreseins kennen wir auch gewisse Prodromalerscheinungen, allerlei Sensationen u. s. w., welche in jedem einzelnen Falle wieder etwas Stereotypes haben und derart der epileptischen Aura verglichen werden können. Die Casuistik zeigt uns zahlreiche Fälle von Combination einer periodischen Geistesstörung mit Epilepsie, es wurde von Samt (48), v. Krafft-Ebing (41) u. A. ein epileptisches circuläres Irresein beschrieben, die periodisch deliranten Verworrenheitszustände (Kirn's „Centrale Typosen mit kurzen Anfällen“) lassen sich, wie v. Krafft-Ebing neuerdings (50) ausführte, nicht von der psychischen Epilepsie trennen. Beide Störungen teilen endlich, sofern sie nicht reflectorischen Ursprungs sind, dieselbe infauste Prognose quoad sanationem. Sollte sich der von mir im vorliegenden Aufsatz angegebene neue ätiologische Factor durch weitere Forschungen bestätigen, so hätten wir eine neuerliche Analogie, da ja derartige Hirnnarben in der pathologischen Anatomie der Epilepsie längst bekannt sind; aber auch den Ausgang in Demenz, welcher bei der epileptischen Geistesstörung die Regel ist und als einer der wesentlichsten Züge habitueller epileptischer Charakterveränderungen beschrieben wird, hätten eine gewisse Anzahl von Fällen periodischen Irreseins mit Ersterer gemein.

---

#### Litteratur.

1. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 1896.
2. Foville, Brain vol. V, pg. 289. Alternating insanity. Folie à double forme“. 1883, Oct.
3. Clouston, Edinb. medical Journal 1882, July. „Alternation, periodicity and relapse in mental diseases“.
4. Ritti, Traité clinique de la folie à double forme. Paris 1883.

5. Mordret, De la folie à double forme (folie circulaire, etc.). Paris, 1883.
6. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. III. Auflage, Stuttgart, 1888.
7. Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878.
8. Morel, Traité des maladies mentales, Paris 1860.
9. Falret, J., Archives générales de médecine, 1878, „Folie circulaire“.
10. Kemmler, „Depressionszustände des jugendlichen Alters und ihre Prognose“. 20. Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, Sitzung v. 26. Mai 1895 (ref. Archiv f. Psych. etc., Bd. XXVII).
11. Doutrebente, Annales médico-psychologiques, 1882, T. I, p. 193. „Note sur la folie à double forme etc.“ Mars.
12. Bartomeuf, „Considération sur les folies intermittentes“. Thèse de Paris, 1888, (obs. 5, 6, 9).
13. Ritti, l. c. (vorletzter der eigenen Fälle).
14. Büttner, „Ein Beitrag zur Lehre von dem cyclischen Irresein“. Inaug.-Diss., Jena 1887. (Fall II.)
15. Girard de Cailloux, Annales médico-psychol., 1860, p. 83. „Rapport méd. judic. sur un cas de folie circulaire“.
16. Sinogowitz, Die Geistesstörungen in ihren organischen Beziehungen. Berlin 1843, p. 473.
17. Lasègue, Archives générales de médecine, 1880, p. 39. „Les cérébraux“.
18. v. Krafft-Ebing, „Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten“. 1863.
19. v. Wagner, Jahrbücher f. Psychiatrie etc., 1888, Bd. VIII, p. 75. „Ueber Trauma, Epilepsie u. Geistesstörung“.
20. Kissling, „Kopftrauma u. Psychosen“. Inaug.-Diss., Tübingen 1899, p. 16.
21. Schüle, Handbuch d. Geisteskrankheiten. Leipzig 1878, p. 429.
22. Deboudt, Annales médico-psych., 1873, II. Bd., p. 514. „Manie périodique etc.“
23. Westphal, Charité-Annal., Bd. I, p. 494. „Periodische Manie, etc.“
24. Tigges, Irrenfreund, p. 17. No. 2, 1870. „Fall von periodischer Melancholie.“
25. Martinengue, Annales médico-psychol., 1885, may., p. 412. „Folie à double forme, etc.“
26. Köhler, Irrenfreund, 1869, p. 168. „Fall von Folie circulaire“. No. 11.
27. Mordret, l. c., (Obs. XXV, XV, XXIV).
28. Meynert, Psychiatrie, 1890, p. 56.
29. Wollerner, Neurol. Centralblatt, 1887, p. 145. „Ein Fall v. circulärer Geisteskrankheit etc.“
30. Schüle, Sectionsergebnisse bei Geisteskranken. Leipzig 1874, p. 235. (Obs. XVIII.)
31. Kirn, l. c., p. 107.
32. Worcester, The Journal of experimental med. 1898, Nov., (ref. Centralblatt f. allgemeine patholog. Anatomie, etc. 15. Februar 1900), „Regeneration of nerve fibres in the central nervous system“.
33. Savage, Klinisches Lehrbuch d. Geisteskrankheiten (Deutsch von Knecht), Leipzig 1887, p. 277.
34. Charon, Archives de neurologie, 1899, Dec., „Foyers de ramollissement cérébr. et troubles psychiques.“
35. Doutrebente, l. c., p. 204, (obs. III).
36. Scheiber, Ungarisch-medic. Presse, 1898, No. 33. „Ueber einen Fall von circulärem Irresein etc.“
37. Mordret, l. c. (Obs. XX).
38. Kleinwächter, „Zur Casuistik des circulären Irreseins“. Inaug.-Diss., Breslau 1886.
39. Flemming, Pathologie u. Therapie d. Psychosen. Berlin 1859, p. 267.
40. Dornblüth, Neurolog. Centralblatt, 1889, p. 377, No. 13. „Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose.“

41. Nissl, Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 44. „Ueber funktionelle und anatomische Geisteskrankheiten“.
42. Régis, L'encéphale. 1881, No. 4, p. 685. Diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale progressive.“
43. Haase, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie etc., 1883, 39. Bd., p. 49. „Einige Beobachtungen über die Temperatur bei periodisch Geisteskranken.“ (Obs. 4, 9.)
44. Levin, „Ueber periodische Manie.“ Inaug.-Diss., Strassburg 1890 (Obs. III).
45. Mayer, C., „Beitrag z. Casuistik d. circulären Irreseins.“ Inaug.-Diss., Würzburg 1881 (Obs. 2, 3).
46. v. Krafft-Ebing, l. c. u. Gerichtliche Psychopathologie.
47. Gianelli, Rivista sperimentale di freniatria etc. T. XXIV, p. 612, 1898, Dec. „Sulla cosi detta paranoia acuta periodica.“
48. Samt, Archiv f. Psychiatrie, VI, p. 189, Cpt. V. „Das circuläre epilept. Irresein.“
49. v. Krafft-Ebing, l. c., p. 563.
50. v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus d. Gesamtgebiete d. Psychiatrie u. Neurologie, 1898, III. Hft., p. 119. „Ueber idiopathisch-periodisches Irresein in Form v. Delirien.“

---

(Aus der Poliklinik des Herrn Prof. H. Oppenheim in Berlin.)

## Ueber das Babinski'sche Zehenphänomen.

Von

Dr. GUGLIELMO DE PASTROVICH.

Mit dem Namen des Babinski'schen Phänomens bezeichnet man bekanntlich eine Abweichung im Verhalten des Fusssohlenhautreflexes, welche bei bestimmten Affectionen des Centralnervensystems in vielen Fällen zu beobachten ist. Diese Erscheinung, von ihrem Entdecker „*phénomène des orteils*“ genannt, besteht darin, dass, wenn man die Fusssohle leicht streicht oder kitzelt oder mit einer Nadel sticht, die Zehen nicht, wie es beim gesunden Erwachsenen der Fall ist, sich im Sinne einer Plantarflexion im Metatarsophalangealgelenk beugen, sondern sich in eben diesem Gelenke extendieren, d. h. dorsalflectieren.

Ausser dieser Inversion des Reflexes bestehen noch folgende Abweichungen von der Norm: erstens vollzieht sich die Dorsalflexion der Zehen bedeutend langsamer als beim Gesunden die Plantarflexion; zweitens pflegt die Dorsalflexion ausgiebiger auszufallen, wenn man die laterale Seite der Fusssohle reizt, während die beim Gesunden stattfindende Plantarflexion umgekehrt deutlicher zu sein scheint, wenn zur Reizung die mediale Seite der Fusssohle gewählt wird, und drittens überwiegt die Dorsalflexion

in der grossen oder in dieser und der zweiten Zehe, während beim normalen Sohlenreflex sich hauptsächlich die zwei oder drei letzten Zehen plantarflectieren.

Dies das vollkommen entwickelte typische Phänomen. Babinski beobachtete aber auch dreierlei formes frustes desselben, nämlich:

1. Dorsalflexion der grossen Zehe oder der zwei ersten Zehen bei gleichzeitiger Plantarflexion der anderen.

2. Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der äusseren Fusssohlenhälfte, aber Plantarflexion bei Reizung der inneren Hälfte.

3. Ein Abwechseln von Plantarflexion und Dorsalflexion der Zehen bei allen Arten der Reizanwendung und bei jeder Applicationsstelle; dabei erfolgt gewöhnlich auf die ersten Reizungen hin eher Plantarflexion, auf die folgenden Dorsalflexion.

Das phénomène des orteils verdankt nach Babinski seine Existenz ausschliesslich einer Erkrankung der Pyramidenbahnen, wobei Ausdehnung, Intensität und Dauer der Affection gar keine Rolle spielen. Es kann sehr stark ausgeprägt sein bei geringfügigen Läsionen des Pyramidensystems, kann aber umgekehrt vermisst werden, wo die Pyramidenbahnen schwer erkrankt sind.

Angesichts dieser letzten Fälle wirft Babinski die Frage auf, ob es nicht bestimmte Regionen im Bereiche des Pyramidensystems gebe, deren Schädigung das Zustandekommen der Dorsalflexion der Zehen bedinge. Es scheint aber die Localität der Erkrankung keinen wesentlichen Einfluss auszuüben; wenigstens finde man das Phänomen bei Pyramidalläsionen sowohl cerebralen wie spinalen Ursprungs.

In der Regel begleitet das Babinski'sche Phänomen andere spastische Symptome, Steifigkeit der Beinmuskulatur, Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus; es kann aber auch, und darin soll sein besonderer diagnostischer Wert bestehen, selbst dort vorkommen, wo trotz bestehender Affection der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe entweder nicht gesteigert sind oder gar fehlen, z. B. in frischen Fällen von Hemiplegien oder bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinterstränge.

Niemals fand Babinski Dorsalflexion der Zehen bei functionellen Erkrankungen, weshalb er sich für berechtigt hält, auf Grund der Anwesenheit des Symptoms eine hysterische Lähmung auszuschliessen.

Die Autoren, die sich in der Folge mit dieser Frage beschäftigten, beantworteten dieselbe in durchaus nicht einheitlicher Weise. Während die meisten darin übereinstimmen, dass eine ausgiebige constante Dorsalflexion der Zehen oder auch der grossen Zehe allein, ein sicheres Zeichen für die Schädigung der Pyramidenbahnen abgibt, sprechen andere wenige Forscher dieser Erscheinung jede pathognomonische Bedeutung ab. So fand Fauché den dorsalen Typus des Reflexes an der grossen Zehe drei Mal unter 30 gesunden Individuen, Schüler ebenso



bei 10 pCt. der gesunden Männer, bei 4 pCt. der gesunden Weiber; M. Cohn bei 20 pCt. der gesunden Personen, bei einigen davon sogar eine reine Dorsalflexion sämtlicher Zehen. Letzterer und Giudiceandrea verzeichnen je einen Fall von Lähmung hysterischer Natur, wo auf der gelähmten Seite sich Dorsalflexion der Zehen fand.

Den Grund zu dieser auffälligen Verschiedenheit der Resultate sucht Babinski in einer fehlerhaften technischen Ausführung der Untersuchung. Es kommt nämlich bei etwas stärkerer Reizung der Fusssohle sehr leicht zu einer Anzahl von Reflex- und teilweise willkürlichen Abwehrbewegungen in der ganzen Extremität, welche die Deutung des Zehenreflexes erschweren: so entsteht neben einer Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk und des Unterschenkels im Knie eine recht beträchtliche Dorsalflexion des ganzen Fusses im oberen Sprunggelenk, und indem die Zehen naturgemäss dieser letzten Fussbewegung nachgehen müssen, so entsteht leicht der Anschein, als ob sich die Zehen selbst dorsalflectierten. Wohl dieses letztere Verhalten ist es, das Verger und Abadie bei zwei Tuberkulösen beobachteten, was sie als eine neue Complication ansehen, die instande sei, die Beurteilung des Zehenreflexes zu erschweren.

Um dem vorzubeugen, empfahl Babinski schon im Jahre 1896 die Untersuchung bei abgelenkter Aufmerksamkeit des Patienten, am besten bei geschlossenen Augen vorzunehmen, sich nur leichter Reize zu bedienen und den Fuss, behufs möglicher Erschlaffung der Muskulatur, entweder mit seinem äusseren Rande auf der Unterlage liegen zu lassen, oder aber selbst den Fussrücken mit der linken Hand zu fassen, während die rechte die Fusssohle reizt.

Auf Anregung des Herrn Prof. Oppenheim, dessen früheres Material schon von O. Kalischer zu einer Abhandlung über dieses Thema verwertet wurde, verfolgte ich das Verhalten des Zehenreflexes bei einer Anzahl von Patienten der Poliklinik und möchte die Ergebnisse vor allem, der Hauptsache nach, in folgender Tabelle anschaulich machen. Dabei bezeichne ich den Reflex überall dort als unbestimmt, wo über die Zehenbewegungen, sei es wegen Hyperaesthesia plantaris oder weil dieselben bei wiederholtem Reizen der Fusssohle in ein und derselben Untersuchung sich widersprechend verhielten, kein sicheres Urteil zu gewinnen war; ich verstehe darunter also auch die dritte Form der fruste von Babinski (s. o.)

Name der Krankheit	Fälle	Verhalten der Zehenbewegungen			
		plantar	dorsal	un- bestimmt	keine
organische Hemiplegie . . . . .	18	4	7	7	—
cerebrale Kinderlähmung . . . . .	10	1	9	—	—
combinirte Hinter- und Seitenstrang- erkrankung . . . . .	3	—	3	—	—
multiple Sklerose mit Schwäche und Steifigkeit der Beine . . . . .	7	—	5	2	—
Friedreich's Krankheit . . . . .	2	—	2	—	—
Little's Krankheit . . . . .	4	—	4	—	—
amyotrophische Lateralsklerose . . . .	2	—	1	—	1
Lues cerebri mit Parese der Beine . .	4	1	3	—	—
Lues cerebrospinalis mit Hemiplegie .	4	1	1	1	1
Brown-Sequard's Lähmung . . . . .	2	1	1	—	—
Meningitis spinalis (auf nichtluetischer Basis) . . . . .	3	—	2	1	—
Gliositis spinalis . . . . .	6	4	1	1	—
Tabes dorsalis . . . . .	4	2	—	1	1
Tabes mit Hemiplegie . . . . .	1	—	—	1	—
Tumor cerebri . . . . .	4	2	2	—	—
Tumor cerebelli . . . . .	3	1	1	1	—
Progressive Paralyse . . . . .	7	5	2	—	—
Myelitis . . . . .	4	—	4	—	—
Myelitis sanata . . . . .	1	1	—	—	—
Traumatische Neurose . . . . .	7	7	—	—	—
Epilepsie . . . . .	16	15	1	—	—
Residuen einer Meningitis . . . . .	1	—	1	—	—
apoplectische Bulbärparalyse . . . .	3	2	1	—	—

Ausserdem war der Zehenreflex plantar bei je einem Fall von Paralysis agitans mit subjectiv empfundener Schwäche im linken Bein, postdiphtherischer Lähmung, Poliomyelitis ant. chron.

cervicalis, Polymyositis diffusa chron., Monochorea brachio facialis, Hemiataxia, Paraplegia senilis, in einem Fall von Residuen einer Myeloencephalitis disseminata postinfectiosa, in einer Encephalitis haemorrhagica; dann bei Dystrophia muscul. progressiva, bei spinaler progressiver Muskelatrophie, bei Ischias, bei chronischem Alkoholismus. Ebenso plantar war der Zehenreflex bei allen Fällen von Chorea und bei allen Neurasthenien.

Als unbestimmt musste der Reflex angesprochen werden noch bei einem Mikrocephalus plus Imbecillitas, bei einer Erkrankung des Conus medullaris und bei einer spinalen progressiven Muskelatrophie.

Am linken Fuss unbestimmt, am rechten an den äusseren Zehen plantar, dabei aber Andeutung einer Dorsalflexion an der grossen Zehe fand sich bei einem Fall von Arteriosklerose, betreffend einen Mann, der schon mehrere Mal an Bleivergiftung gelitten hatte. An den Beinen war keine Schwäche zu constatieren, das Kniephänomen war beiderseits gesteigert.

In einem Fall von Haematomyelie mit Lähmung des rechten Armes und sehr mässiger Schwäche und Steifigkeit des rechten Beines, bestand, neben Erhöhung des Patellarreflexes und Fussclonus ein dorsaler Zehenreflex auf der betroffenen Seite.

Was die Hysterie anbelangt, so zeigte sich in den weit-aus meisten Fällen der Zehenreflex plantar und zwar auch, wenn über Schwäche der unteren Extremitäten geklagt wurde, auch bei stark gesteigerten Sehnenreflexen. In anderen wenigen Fällen verhinderte die Lebhaftigkeit der Abwehrbewegungen die Sicherheit der Beurteilung; zu einer Dorsalflexion der Zehen kam es jedoch niemals. In einem einzigen Falle, in welchem bei zweifellos hysterischer Paraparese der Beine das Babinski'sche Phänomen gefunden wurde, und zwar in beiden Füßen, hatte die Patientin, wie aus der Anamnese und aus den gegenwärtig bestehenden Residuen mit Sicherheit hervorgeht, vor mehreren Jahren eine spinale Erkrankung überstanden, auf welche wohl die Dorsalflexion zurückzuführen ist.

Der Befund bei Hemiplegikern stimmt im ganzen mit dem der Autoren überein: es bestätigte sich, dass der Zehenreflex, unabhängig vom Grade der motorischen Schwäche und der spastischen Erscheinungen, insbesondere des Patellarclonus und des Fusszitterns, in einigen Fällen plantär, in anderen dorsal ausfällt.

Ganz frische Hemiplegien, etwa von einigen Stunden Dauer, hatte ich zu untersuchen keine Gelegenheit. Auffällig war mir aber der Umstand, dass, während die Fälle, wo deutliche Dorsalflexion der Zehen sich zeigte, ziemlich alte Hemiplegien betrafen (die frischeste bestand seit 4 Monaten, die älteste seit 13 Jahren), sämtliche Hemiplegien, wo der Reflex als unbestimmt bezeichnet werden musste, frischeren Datums waren; es

bestanden nämlich 3 seit 14 Tagen, 1 seit 3 Wochen, 1 seit 6, 1 seit 8 Wochen; die älteste war vor 4 Monaten entstanden.

Soll das reiner Zufall sein oder könnte man sich nicht vorstellen, dass, während in gewissen Fällen die der Hemiplegie zu Grunde liegende cerebrale Läsion an und für sich, und gleich bei ihrem Entstehen die Bedingungen zum Zustandekommen des pathologischen Zehenreflexes schafft — (man fand ihn bekanntlich schon im apoplektischen Insult), es in anderen Fällen einer gewissen Zeit benötige, damit, etwa mit dem Fortschreiten der Degeneration in den Pyramidenbahnen, dasselbe Zeichen zur Entwicklung gelange?

Es handelt sich ja hier nicht einfach um eine quantitative Veränderung einer schon de norma bestehenden Erscheinung, sondern um die Umwandlung eines Reflexes, um die Inversion desselben. Der Reflex verlässt den früheren Weg der M. interossei (resp. des Abductor und des Adductor hallucis) und bahnt sich einen neuen, in die M. extensores.

Es soll doch gerade das Entgegengesetzte beim normalen Kind geschehen, dessen Zehenreflex (wegen der unvollkommenen Entwicklung der Pyramidenbahnen?) am Anfang des Lebens in einer Dorsalflexion der Zehen besteht, dann unbestimmt wird und erst später — nach Collier bei kräftigen Kindern im 2. bis 3. Jahre, bei schwächlichen und rachitischen erst im 4. Jahre — in eine definitive Plantarflexion übergeht.

Einer der Fälle von cerebraler Kinderlähmung zeigte folgende schon oben erwähnte Varietät: so oft man den lateralen Fussrand reizte, gerieten alle Zehen, besonders die grosse, in kräftige Dorsalflexion; reizte man aber den inneren Fussrand, so erhielt man regelmässig Plantarflexion der Zehen. In diesem wie in den meisten Fällen cerebraler Kinderlähmung und wohl auch hie und da bei sonstigen Pyramidenenerkrankungen, unter anderen bei einer Myelitis, war die Sehne des Extensor hallucis auf der gelähmten Seite auch in der Ruhe dauernd angespannt und leicht vorspringend, und die Tendenz zur Dorsalflexion der grossen Zehe offenbarte sich auch dadurch, dass bei activer Ausführung von Bewegungen im gesunden Beine der Hallux des gelähmten Fusses sich extendierte. Ein ähnliches Verhalten haben auch andere beobachtet.

Ein zweiter Fall von cerebraler Kinderlähmung war dadurch bemerkenswert, dass bei deutlich entwickeltem Babinski'schem Phänomen und ziemlich lebhaften Patellarreflexen, in den Beinen nicht nur keine Steifigkeit herrschte, — abgesehen von einer sehr geringen Spannung in den Adductoren — sondern die Fussgelenke speciell übermässig schlaff waren.

Die in der Tabelle verzeichneten Fälle von Gliosis spinalis zeigten alle einen grösseren oder geringeren Grad von Schwäche in den unteren Extremitäten, bei allen war der Patellarreflex gesteigert, einige zeigten auch Fusszittern; trotz dieser Aehnlich-

keit des Befundes vollzog sich der Zehenreflex nur in einem Falle nach dem dorsalen Typus.

Was die Fälle von Gross- oder Kleinhirntumoren anbelangt, so sei bemerkt, dass, wo der Zehenreflex sich als plantar erwies, auch keinerlei Erscheinungen der Schwäche oder der Steifigkeit in den Beinen vorhanden waren: in einem dieser Fälle war das Kniephänomen beiderseits nicht zu erzielen. Dagegen bestand das Babinski'sche Phänomen auf der entsprechenden Seite in einem Falle von Tumor der linken Ponshälfte mit spastischer Beinlähmung, und in einem Tumor (Cyste?) des Lobulus paracentralis. In diesem Falle war die Erscheinung besonders deutlich ausgesprochen, d. h. eine ausgiebige, langsame, einige Zeit den Reiz überdauernde Extension der Zehen.

In dem Falle von Tumor cerebelli, in welchem der Reflex als unbestimmt angesprochen werden musste, war auf beiden Seiten das Kniephänomen stark gesteigert, ebenso der Achillessehnenreflex; Fusszittern bestand nicht, ebensowenig Steifigkeit.

Eine besondere Erwähnung verdient der einzige Fall von Epilepsie (unter 16 Fällen), bei welchem die Zehen auf Reizung der Fusssohle sich dorsal flectierten. Er betrifft eine 35jährige sonst gesunde Frau, welche vor 15 Jahren intra partum den ersten epileptischen Krampfanfall bekam. Die Anfälle wiederholten sich in der Folge in unregelmässigen Intervallen und häuften sich in der letzten Zeit so, dass sie zur Zeit der Untersuchung fünf und mehr starke Anfälle täglich bekam. Die Frau befand sich interparoxysmal ganz wohl, sie hatte nie über eine Lähmung zu klagen, auch nicht vorübergehend im Anschluss an die Krämpfe. Letztere zeigen durchaus den Typus der genuinen Epilepsie, sie betreffen alle Extremitäten auf einmal, verlaufen unter Bewusstseinsverlust, hinterlassen Somnolenz und Amnesie. Die genaue objective Untersuchung ergab keine Zeichen einer organischen Hirnaffection, auch der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen. Es fand sich aber das Babinski'sche Phänomen und zwar links an allen Zehen, rechts weniger ausgeprägt an beiden ersten.

Nun, abgesehen von der Jackson'schen Epilepsie, wo sich auf der den Krämpfen entsprechenden Körperseite eine constante Dorsalflexion der Zehen fand, abgesehen von den anfänglich als genuine Epilepsie imponirenden Fällen mit einseitigem constanten Babinski'schen Phänomen, die sich im weiteren Verlaufe als endocranielle Neubildungen entpuppten, konnte Collier bei 38 Epileptikern unmittelbar nach dem Anfälle durch vier bis fünf Minuten eine Dorsalflexion der Zehen erhalten; Koenig einmal im epileptischen Coma. Unser Fall, in welchem die 15jährige Dauer des Zustandes, die Beiderseitigkeit des pathologischen Zehenreflexes und das Fehlen jedes sonstigen Krankheitszeichens eine organische Hirnkrankheit wohl mit Sicherheit auszuschliessen erlaubt, hat seine Eigentümlichkeit darin, dass die Dorsalflexion der Zehen lange Zeit nach den Anfällen noch

zu finden war. Die besondere Stärke und Häufigkeit der Anfälle, das lange Verharren der motorischen Rindenregionen im Reizzustande giebt vielleicht eine Erklärung für die Erscheinung.

Uebrigens fand Collier in einem ähnlichen Falle (14 Anfälle in 40 Stunden) Dorsalflexion der Zehen noch sieben Stunden nach dem letzten Krampfanfalle.

Die übrigen in der Tabelle verzeichneten Krankheitsfälle brauchen keine nähere Erörterung: die Zahlenangaben mögen genügen.

Dagegen scheint mir folgender Fall einer eingehenden Mitteilung wert zu sein, weil da hauptsächlich, ja ausschliesslich das Babinski'sche Phänomen es war, das eine richtige Diagnosenstellung ermöglichte. Darum sei die Krankengeschichte in Kürze wiedergegeben:

Wilhelm W., 40 Jahre alt, Drucker. Vor 1½ Jahren Schwäche im rechten Knie, welche allmählich auch auf das linke Bein und auf den rechten Arm überging, so dass er den Arm gar nicht bewegen konnte und das Gehen ihm grosse Mühe verschaffte. Pat. lag drei Monate im Hedwig-Krankenhaus, wurde mit Jodkalium und Arsen behandelt, und hatte davon eine Besserung, insofern, als er nachher den Arm leidlich bewegen konnte und auch der Gang ihm leichter wurde.

Vom November 1899 bis Januar 1900 litt er an Doppelsehen; die Bilder befanden sich nebeneinander. Am 10. Februar 1900 bekam er einen heftigen Schwindelanfall, im Anschluss an welchen eine rechtsseitige Lähmung entstanden sein soll.

Gegenwärtig — 22. Mai — klagt Pat. über reissende blitzartige Schmerzen in der Gegend beider Kniegelenke; die Beine sollen oft, wenn er liegt oder sitzt, in Zuckungen geraten, so dass sie sich von selbst von der Unterlage heben. Es besteht imperativer Harndrang, gelegentlich unwillkürlicher Harnabgang. Ausserdem taubes Gefühl an der linken Oberlippe und in der linken Zungenhälfte, als ob er sich daselbst verbrannt hätte.

Die Untersuchung ergab: linke Pupille etwas verzogen, quer-oval, reagiert minimal auf Licht; — rechte Pupille als absolut lichtstarr zu bezeichnen; Convergenzreaction beiderseits erhalten; Cornealreflex beiderseits gleich; Augenbewegungen frei, kein Nystagmus; Augenhintergrund normal.

In der linken Oberlippenschleimhaut und in der linken Zungenhälfte werden Nadelstiche weniger deutlich empfunden als rechts; sonst ist die Sensibilität am Gesicht intact. — Geringe Facialisdifferenz zu Ungunsten der linken Seite — Zunge wird gerade vorgestreckt — kein Bleisaum. Der rechte Arm bleibt beim Erheben merklich zurück; seine motorische Kraft ist geringer als die der linken. Sehnenphänomene an beiden Armen lebhaft — Sensibilität ungestört. Der Gang des Pat. ist ein paretisch-spastischer; das wesentliche Moment dabei bildet die Parese, doch besteht eine deutliche Neigung, die Beine beim Gehen zu kreuzen. Das linke Bein wird mehr nachgeschleppt. Die Kniereflexe sind keineswegs gesteigert, sogar schwach; der linke ist lebhafter als der rechte. An der Musculatur der Beine ist keine Steifigkeit nachzuweisen, speciell sind die Fussgelenke recht schlaff. Achillessehnenreflex ist beiderseits vorhanden, aber schwach. Kein Fusszittern.

Beim Streichen der Fusssohle geraten beiderseits alle Zehen, besonders ausgesprochen die grosse Zehe, in Dorsalflexion. In beiden Beinen deutliche Parese, aber nur in der Musculatur des rechten Unterschenkels ist die Schwäche erheblich.

Cremasterreflex links auslösbar, rechts nicht. Bauchreflex fehlt beiderseits — Sensibilität an den Beinen für alle Qualitäten ungestört. Hacken-

knieversuch ohne Wackeln, keine Ataxie. Die Wirbelsäule ist auf Druck und auf Belastung nirgends schmerzhaft.

Die Diagnose lautet: kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

Die zahlreichen tabischen Symptome, die Pat. zeigt, die lancinierenden Schmerzen, die vorübergehende Diplopie, die Pupillenstarre, die partielle Hypalgesie im Trigeminusgebiet etc., liessen die Beteiligung der Hinterstränge leicht vermuten, resp. erkennen. Die gleichzeitige Affection der Seitenstränge jedoch bleibt uns ziemlich verdeckt: keine Spasmen, keine Erhöhung der Patellarreflexe, ja nicht einmal eine sehr bedeutende Schwäche; das einzige, was uns einen sicheren Fingerzweig darauf giebt, ist das Babinski'sche Phänomen gewesen.

Näheres über die Aetiologie des Falles lässt sich nicht sagen: luetische Infection wird in Abrede gestellt und sind am Pat. keine Zeichen einer überstandenen Syphilis nachzuweisen. Andererseits hat seine Frau dreimal abortiert. Wichtig ist vielleicht der Umstand, dass Pat. seit 3 1/2 Jahren als Drucker mit Blei zu thun hat. Aehnliche Fälle, wo die Dorsalflexion der Zehen ohne sonstige spastische Symptome, insbesondere auch ohne Erhöhung des Kniephänomens vorkam, haben die Autoren schon einigemal beobachtet, so bei Dementia paralytica, bei allen Hemiplegien, bei Myelitiden, bei mit Tabes kombinierter Hemiplegie, ich selbst bei einer cerebralen Kinderlähmung (s. o.).

Ob das auch schon bei kombinierter Hinter- und Seitenstrangserkrankung beobachtet wurde, ist mir nicht bekannt. Vielleicht gehört hierher ein Fall von Maréchal, bei dem, neben dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse, auf der einen Seite der Kniereflex fehlte, dabei aber auf beiden Seiten deutliches Babinski'sches Phänomen auszulösen war. Maréchal aber nimmt hier an, es handle sich um ein angeborenes, einseitiges Fehlen des Patellarreflexes(?).

---

Anhangsweise sei mir eine litterarische Notiz gestattet: In einer vor kurzem (Mai 1900) erschienenen Abhandlung über die Differentialdiagnose zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie macht Babinski unter anderm auf folgendes Symptom aufmerksam, dem er einen grossen Wert beilegt. Wenn ein mit organischer Hemiplegie behafteter Patient sich bemüht, ohne Zuhilfenahme der Hände von der Rückenlage sich in die sitzende Stellung aufzurichten, so gerät die gelähmte Extremität in eine ausgiebige Flexion, und der Fuss hacken entfernt sich beträchtlich von der Unterlage. Dieselbe Flexionsbewegung wiederholt sich, wenn der Kranke sich niederlegen will. Diese „Flexion combinée de la cuisse et du tronc“ komme bei hysterischen Hemiplegien nicht vor. Beim Gesunden sei die Erscheinung zuweilen andeutungsweise auch vorhanden, dann aber auf beiden Seiten in gleicher Stärke.

Ohne wegen Mangel an persönlicher Erfahrung auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Symptoms eingehen zu wollen, möchte ich hervorheben, dass dieselbe Thatsache bereits vor elf Jahren von Oppenheim bei der spastischen Parese der multiplen Sklerose beobachtet und beschrieben wurde. Die diesbezügliche Bemerkung in den Charité-Annalen, XIV. Jahrgang, p. 418, lautet:

„Versucht der Kranke, sich aus der horizontalen Rückenlage in die sitzende Stellung zu bringen, so werden die Beine in einem oft recht erheblichen Grade von der Unterlage emporgehoben. Eine gewisse Neigung dazu besteht auch bei Gesunden: Beim plötzlichen Aufrichten haben die Beine die Tendenz, sich ein wenig von der Unterlage zu erheben. Bei der Sklerose kann das sich aber infolge der Contractur in den Hüftbeugern bis zu dem Grade steigern, dass die Extremitäten zwei bis drei Fuss hoch von der Unterlage emporgehoben werden. Es ist dieses Symptom in einer anderen Erscheinungsweise bei der Ataxie (besonders bei Tabes) zu beobachten. Hier werden die Beine, wenn sich der Kranke aufrichtet, auch emporgehoben, aber sie werden eben emporgeschleudert in einer ausgeprägt ataktischen Weise.“ Dass es sich um dieselbe Erscheinung und dieselbe Erklärung handelt, wie sie jetzt Babinski giebt, liegt auf der Hand, nur dass er das, was Oppenheim für die doppelseitige spastische Parese beschrieben hat, jetzt für die einseitige der Hemiplegiker anführt.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oppenheim für die gütige Ueberlassung des Materials und für seine wertvolle Unterstützung meinen ergebensten Dank zu sagen.

#### Litteratur.

- Archiole, Gaz. médic. d'Orient 1899, p. 225.  
 Babinski, Semaine médical 1898, p. 321.  
 Derselbe, Diagnostic différentiel de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique. Extrait de la Gazette des Hôpitaux des 5. et 8. Mai 1900.  
 Blocq, De Contracture. Th. de Paris 1888.  
 Boeri, Riforma medica 1899, No. 146, 147, 148 anno XV.  
 Cestan, Le syndrome de Little. Th. de Paris 1899.  
 Derselbe, Diagnostic de la contracture hystérique et de la contracture spasmodique par lésion de la soie pyramidal. Arch. de méd. de Toulouse, 5 avril et 15. mai 1897.  
 Cestan et Le Sourd, Contribution à l'étude du phénomène des orteils de Babinski. Gazette de Hôpitaux, 23. Nov. 1899, p. 1249.  
 Cestan, Bull. de la Soc. anat. 1898.  
 Cohn, M., Neurolog. Centralblatt 1899 u. 13 p. 580.  
 Collier, Brain 1899, part. LXXXV.  
 Buzzard, Brit. med. Journ. 1899 u. 2001, p. 1077.  
 Ganault, Th. de Paris 1898.  
 Gilbert Chaddock, The Med. Fortnightly vol. XVII u. 5.  
 Glorieux, Policlinique 1898, p. 381.



- Fauché, Th. doct. Bordeaux 1899.  
 Kalischer, Virchow's Archiv 1899, Bd. 155.  
 Guidiceandrea, Boll. della Soc. Lancisiana 1899, fasc. 1, p. 226.  
 Schüler, Neur. Centralblatt 1899 u. 13, p. 585.  
 Létienne et Mirouche, Arch. gén. de méd. 1899 u. 1, p. 191.  
 Oppenheim, Weitere Notizen zur Pathologie der disseminierten Sklerose.  
 Charité-Annalen 1889, p. 418.  
 Van Gehuchten, Journal de Neurol., 5./VI.—20./VI.—5./VII./99.  
 König, Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, p. 311.  
 Verger et Abadie, Le progrès médical, 28. IV. 1900.  
 Zlotoroff, Th. de Toulouse, 1900.

---

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. H. Oppenheim  
 in Berlin.)

## Zur Symptomatologie der Kinderlähmungen.

Von

Dr. med. V. P. OSSIPOW.

Zu den wenig studierten Symptomen der cerebralen Kinderlähmungen gehören die Störungen von Seiten der Pupillen und der musculo-cutanen Sensibilität. Daher erscheint es mir nicht ohne Interesse, an diesem Orte eine Beschreibung einiger Fälle von Kinderlähmung zu bringen, welche ich in der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin beobachten konnte. Letzterer hatte die Liebenswürdigkeit, mir das Studium und die Beschreibung der Besonderheiten dieser Fälle zu überlassen, wofür ich ihm auch an diesem Orte meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die Krankengeschichten der Patienten stellen sich in Kürze folgendermaassen dar:

I. Pat. E. B., 19 Jahre alt, suchte die Poliklinik im September 1899 auf. Er klagte über Schmerzen in dem rechten Ober- und Unterarm. Pat., welcher Edelsteingraveur ist, wurde durch diese Schmerzen in seiner Arbeit gehindert.

Er ist von mittlerem Wuchs, schlechter Ernährung, das Unterhautfettgewebe ist mangelhaft entwickelt, Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Bei der Untersuchung des Kranken fallen folgende Symptome auf: Beim Gehen knickt er mit dem linken Bein ein und schleift dasselbe leicht nach. Die linken Extremitäten sind kürzer als die rechten, die Muskeln der linken Extremitäten sind in ihrer Entwicklung gleichfalls zurückgeblieben, was sich in geringerem Volumen derselben im Vergleich mit den rechten und in einer deutlichen Herabsetzung ihrer Kraft zeigt. Die Bewegungen der linken Extremitäten sind erschwert, nicht nur infolge des Zurückbleibens der Muskulatur in ihrer Entwicklung, sondern auch infolge einer unbedeutenden Spannung und Rigidität der Muskeln. Von Zeit zu Zeit sieht man leichte unwillkürliche Bewegungen in den Fingern und der Hand des linken Armes, eine Anspannung des Ext. hallucis am linken

Fuss. — Dorsalflexion der Zehen und des Fusses links deutlich abgeschwächt, Plantarflexion besser ausgesprochen. Patellarreflex beiderseits erhöht; beim Hervorrufen des Patellarreflexes rechts tritt derselbe auch links auf; links sehr deutlich Babinski'sches Phänomen. Seitens der cutanen und musculären Sensibilität sind bei den gewöhnlichen Methoden der Untersuchung keinerlei irgendwie bemerkbare Abweichungen von der Norm zu constatieren; bei der Prüfung des stereognostischen Sinnes jedoch an dem linken Arm begeht Pat. häufig Fehler, wenn er die Form von Gegenständen angeben soll, hält z. B. eine kleine hölzerne Halbkugel für einen Würfel; bleibt der Gegenstand länger in der Hand liegen, so irrt sich Pat. nicht. Beim Befühlen von Gegenständen mit der rechten Hand macht Pat. keine irrtümlichen Angaben. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine merklichen Veränderungen. Fehlerhafte Stellung des Unterkiefers, infolgedessen beim Schliessen der Kiefer die untere Zahnreihe vor die obere zu stehen kommt.

Die linke Pupille etwas verengt, von unregelmässiger Gestalt; die rechte Pupille ist mehr als doppelt so weit, wie die linke; eine leichte Trübung der Hornhaut beiderseits; die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt nichts Abnormes. Sowohl rechts als links reagiert die Pupille auf Lichteinfall überhaupt nicht, kaum bemerkbare Reaction auf Accommodation und Convergenz. Concentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits, besonders für Weiss und Blau.

Die rechte Tibia springt stark vor, ist verdickt — infolge einer abgelaufenen Periostitis, welche sich vor neun Jahren im Anschluss an eine Verletzung des Unterschenkels entwickelte.

Der Vater des Patienten teilte folgende anamnestiche Daten mit: seine Frau war viermal schwanger; die erste Schwangerschaft und Geburt verlief glücklich; die zweite Schwangerschaft dagegen, bei der unser Patient geboren wurde, verlief weit schwerer, besonders zu Beginn derselben. Drei Monate hindurch litt die Schwangere an überaus heftigen Schmerzen; dessenungeachtet wurde das Kind wohlbehalten geboren. Es war schwächlich, nach Aussage der Aerzte rachitisch mit den Hauterscheinungen der Skrophulose, bestehend in fortwährenden Ekzemen im Bereich der Nase. Ein halbes Jahr nach der Geburt dieses Kindes starb plötzlich das erste Kind (Todesursache unbekannt). Sein Tod erschütterte die Mutter heftig, so dass die Milchsecretion bei ihr sistierte und erst nach Verlauf von drei Tagen wieder eintrat, während welcher Zeit das Kind hungerte. Bald darauf hörte die Mutter auf, das Kind mit der Brust zu stillen, es wurde von da ab ausschliesslich mit künstlichen Präparaten ernährt. Als das Kind im 12. Monat war, trat plötzlich ein Krampfanfall bei ihm auf. Der Anfall ging zwar bald vorüber, hinterliess jedoch eine Lähmung der linken Körperseite; die rechte Pupille erweiterte sich auch nach dem Anfall und verlor ihre Beweglichkeit. Das Kind entwickelte sich sowohl körperlich wie geistig langsam. Die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten kehrten wohl allmählich wieder, erreichten jedoch auch bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht denselben Grad der Entwicklung, wie die der rechten Extremitäten. Sprechen lernte Pat. mit Mühe; als er vier Jahre alt war, konnte er nur wenige Worte und diese undeutlich aussprechen. Von Zeit zu Zeit traten bei dem Pat. Schwellungen an Gelenken und Knochen auf, Abscesse, die auf operativem Wege geheilt werden mussten. (Der letzte derartige Abscess am rechten Unterschenkel wurde erst vor einem Jahre eröffnet). Auch machte er eine Entzündung des linken Auges durch (Iritis?).

Die dritte Schwangerschaft der Mutter des Kranken endete mit einer Frühgeburt im achten Monat — das Kind blieb am Leben; die vierte endete mit einem Abort. Der Vater des Pat. stellt in Abrede, Lues zu haben. Sein gegenwärtiges Leiden, die Schmerzen und Empfindung von Schwere in dem rechten Arm erklärt der Pat. als durch Ueberanstrengung infolge Drehens eines schweren Rades bei den Graveurarbeiten bedingt.

II. R. T., neun Jahre alt, suchte die Poliklinik am 25. Oktober 1899 auf. Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende: bis zum Alter von drei Jahren war Pat. völlig gesund; zu Beginn des vierten Lebensjahres trat plötzlich ein Fieber auf, das von Krämpfen begleitet war. Nach Aussage der Eltern war die rechte Körperhälfte des Pat. vollständig gelähmt, besonders die Extremitäten; dabei konnte das Kind drei Tage hindurch überhaupt nicht sprechen. Die Möglichkeit zu sprechen stellte sich bald wieder ein, während die Lähmung der Extremitäten erst nach einigen Monaten verschwand. Im Alter von vier Jahren hatte Pat. Masern und Scharlach.

Gegenwärtig ist ein nur unbedeutender Defect in der Entwicklung der rechten Extremitäten zu bemerken: die rechte Fossa infraspinata ist etwas abgeflacht; ausserdem ist zwar keine einzige Muskelgruppe im einzelnen atrophiert, doch zeigt sich die Entwicklungshemmung der rechten Extremitäten im allgemeinen in der geringeren Kraft derselben, im Vergleich mit den linken, und in einer unbedeutenden Verkürzung. Die Differenz in der Länge der unteren Extremitäten beträgt im ganzen  $\frac{1}{2}$  cm der oberen 2 cm.

Die Haut des rechten Arms ist leicht marmoriert. Störungen der Hautsensibilität sind nicht zu beobachten. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal; die Sehnenreflexe sind rechterseits erhöht. Die Pupillen sind leicht erweitert, beiderseits fehlt die Lichtreaction, Augenbewegungen frei; seitens des Augenhintergrundes nichts abnormes, keine Erschwerung der Sprache. Die Intelligenz des Kindes ist nicht sonderlich gut entwickelt.

Bezüglich der Heredität bestehen keinerlei Hinweise auf Lues der Eltern, welche von letzteren in Abrede gestellt wird; Die Mutter des Pat. hat keine Aborte gehabt; ein Kind ist ihr im Alter von 14 Tagen gestorben. Pat. weist keinerlei Degenerationszeichen auf.

III. A. R., 9 Jahre alt, suchte die Poliklinik am 20. Januar 1900 auf. Gut genährter Knabe. Aus den, vom Vater des Pat. mitgeteilten, anamnestischen Daten geht hervor, dass das Kind zur rechten Zeit geboren wurde, und dass die Geburt eine leichte war. Anfangs entwickelte sich das Kind normal, doch traten zu Ende des ersten Lebensjahres bei ihm Krämpfe auf, im Gefolge welcher die rechte Körperhälfte gelähmt wurde. Die Krämpfe wiederholten sich von Zeit zu Zeit auch in dem zweiten Lebensjahr und hörten danach auf. Vor zwei Jahren machte Pat. eine Diphtherie durch und wurde dabei tracheotomiert. Die rechtsseitige Hemiplegie verging allmählich, die Bewegungen der Extremitäten, der rechten Gesichts- und Körperhälfte kehrten zwar wieder, jedoch nicht vollkommen, die rechte Seite des Körpers blieb der linken gegenüber in der Entwicklung zurück; bei der Untersuchung der Extremitäten des Pat. zeigt sich diese Entwicklungshemmung in einer Verringerung der Länge und des Umfangs der rechten Extremitäten im Vergleich mit den linken; der Unterschied ist besonders an den Oberextremitäten ausgesprochen; die Kraft der rechten Extremitäten, besonders des Arms, ist bedeutend herabgesetzt; die Muskulatur des rechten Arms ist schlaff, die Bewegungen beschränkt, in der Oberarmmuskulatur macht sich eine gewisse Schwerbeweglichkeit bemerkbar: die Sehnenphänomene sind rechterseits erhöht; rechts ist das Babinski'sche Symptom deutlich ausgesprochen, obgleich es nicht constant gelingt, dasselbe hervorzurufen. Die rechte Gesichtshälfte ist merklich in ihrer Entwicklung zurückgeblieben; diese mangelhaftere Entwicklung der Gesichtsmuskeln zeigt sich ganz besonders deutlich, wenn Pat. lacht oder die Backen aufbläst, wobei, infolge des Ueberwiegens der Muskeln der linken Gesichtshälfte, das Gesicht nach links verzogen wird. Geringfügige Skoliose nach links, ein Effect der schwächeren Entwicklung der rechtsseitigen Muskulatur. Merkliche Ataxie des rechten Arms: fordert man den Pat. auf, mit einem Finger der rechten Hand die Nasenspitze, ein Ohr oder andere Stellen seines Körpers zu berühren, so versieht er sich dabei regelmässig um 5–10 cm; in dem linken Arm besteht keine Ataxie; bei passiven Bewegungen in den Fingergelenken der rechten Hand — Herabsetzung des Muskelsinns. Elektrische Erreg-

barkeit der Muskeln normal. Die cutane Sensibilität zeigt keinerlei merkliche Abweichungen von der Norm. Der stereognostische Sinn, in der linken Hand vorzüglich entwickelt, ist rechts deutlich herabgesetzt: so verwechselt der Kranke einen Knopf mit einer Münze, ist nicht imstande, die Gestalt derartig einfacher Gegenstände, wie eines Würfels, einer Kugel und dgl. zu bestimmen. Bemüht sich der Pat., einen in der rechten Hand befindlichen Gegenstand sorgfältig abzutasten, was ihm infolge der ungenügenden Entwicklung der Muskeln nur mit Mühe gelingt, so gewinnt die Richtigkeit der Bestimmung der Form des betreffenden Gegenstandes dadurch nur wenig.

Eine merkliche Hemmung in der geistigen Entwicklung des Pat. besteht nicht, obschon ihm, seiner eigenen Erkenntnis zufolge, das Lernen schwer fällt.

Es bestehen keinerlei Anzeichen für erbliche Belastung, auch nicht für Alkoholismus und Lues der Eltern.

Die drei soeben angeführten Fälle sind einander, was die Entwicklung der Krankheit anbetrifft, überaus ähnlich: das Auftreten von epileptoiden Krämpfen in früher Kindheit und einer sich daran anschliessenden Hemiplegie; des weiteren — ein Zurückbleiben der gelähmten Körperhälfte in der Entwicklung; alles das entspricht den für die Entstehung der cerebralen Kinderlähmung bekannten Verhältnissen. Jedoch zeichnen sich die angeführten Fälle durch gewisse Besonderheiten aus, welche ihnen ein specielles Interesse verleihen. Diese Besonderheiten bestehen:

1. Im Fehlen der Pupillenreaction auf Licht in den Fällen I und II, und 2. in der mehr oder weniger hochgradigen Störung des stereognostischen Sinnes in den Fällen I und III, verbunden mit Ataxie in dem letzten; ausserdem ist von Interesse die concentrische Gesichtsfeldseinerung, die in dem Falle I zur Beobachtung gelangte.

In der Litteratur der Kinderlähmungen sind nur wenige Fälle beschrieben, in welchen die Lähmung von einer Störung der pupillären Innervation begleitet gewesen wäre, und noch weniger solche, in denen die Reaction der Pupillen auf Licht vollständig gefehlt hätte bei kaum erhaltener Reaction auf Accommodation und Convergenz.

Die grösste Zahl derartiger Beobachtungen (6) ist von Koenig<sup>1)</sup> beschrieben worden:

I. 9-jähriger Knabe. Die Mutter desselben hat wahrscheinlich an Lues gelitten. Geburt normal. Im Alter von 11 Monaten traten Krämpfe mit plötzlicher rechtsseitiger Hemiplegie auf. Im Alter von 6 Jahren wiederholten sich die Krämpfe von neuem.

Status praesens: Hochgradige Idiotie. Spastische Parese und Entwicklungshemmung der rechten Extremitäten. Pupillendifferenz, die linke weiter als die rechte. Ueberaus träge Reaction der Pupillen auf Licht, bei gut erhaltener Convergenzreaction. Augenhintergrund normal.

II. 7-jähriges Mädchen. Vater hatte Syphilis, starb an progressiver Paralyse. Die Lähmung der Extremitäten wurde zuerst bemerkt, als das Kind im Alter von 3 Jahren zu gehen anfang. Krämpfe wurden nicht beobachtet.

<sup>1)</sup> Koenig, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudoparalyse. — Zeitschrift für klinische Medicin, 1896, Bd. XXX, S. 284—311.

Status praesens: Linke Pupille weiter als die rechte. Pupillenreaction auf Licht und Convergenz rechts = 0, links kaum zu bemerken. Augenhintergrund normal.

III. 10jähriger Knabe. Vater an Phthisis pulm. gestorben. Erstes Kind der Eltern. Psychische Erregung der Mutter während der Gravidität. Geburt leicht, Kind nicht asphyktisch. Im Alter von 2 Monaten Krämpfe mit Schrei; mit 9 Monaten Masern. Im 2. Lebensjahr Sehestörung. Im 8. Jahr Anfall (apoplektiform?) und seit der Zeit Schwäche der Beine mit Gehstörung.

Status praesens: Hydrocephalische Schädelform. Linke Pupille weiter als die rechte; Fehlen der Reaction auf Lichteinfall; Convergenz fehlt. Doppelseitige Chorioiditis mit secundärer Opticusatrophie.

IV. 12jähriger Knabe. Die Eltern blutsverwandt. Vater hatte aller Wahrscheinlichkeit nach Lues. Geburt mit Zange. Asphyxie. War bis zum 9. Jahr vollständig gesund, machte im 9. Jahr drei epileptische Anfälle durch, im Gefolge deren eine rechtsseitige Parese verblieb und sich Schwachsinn entwickelte.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als die linke. Pupillenreaction auf Lichteinfall und Convergenz = 0, links träge. Augenhintergrund normal.

V. 14jähriger Knabe. Mutter hatte während der Gravidität viel Unannehmlichkeiten. Geburt leicht. In der 6. Woche nach der Geburt traten Krämpfe und rechtsseitige Hemiplegie auf; 1½ Jahr darauf Schlaganfall, wonach das Kind vollständig die Fähigkeit der Sprache und die Möglichkeit zu gehen verlor. Pupillenreaction auf Licht fehlt vollkommen.

VI. 12jähriger Knabe. Geburt normal. Am 8. Tage danach Krampfanfälle, die 5 Monate darauf aufhörten; 1½ Jahre später wiederholten sich die Krampfanfälle; mit 4 Jahren machte Pat. Masern und eine Pneumonie durch. Ein Unterschied in der Grösse der Pupillen wurde im 5. Lebensjahr bemerkt. Seitdem Pat. die Schule besuchte, wurde man auf eine Sehschwäche aufmerksam. Seit einiger Zeit Tobsuchtsanfälle. Paresen der Extremitäten wurden nicht beobachtet. Rechte Pupille weiter als die linke. Pupillenreaction auf Lichteinfall und Convergenz = 0, links erhalten. Augenhintergrund normal.

In fünf von den angeführten sechs Fällen (I, II, III, IV und VI) wurde Pupillendifferenz beobachtet, in fünf dagegen (II, III, IV, V und VI) völliges Fehlen der Lichtreaction, wobei in vier von diesen Fällen (II, IV, V und VI) der Augenhintergrund normal erschien. Nur in dem Fall II giebt der Verf. mit Bestimmtheit an, der Vater des Kindes habe Syphilis gehabt. In dem Fall I spricht er bloss von wahrscheinlicher mütterlicher Syphilis, in dem Fall V von höchstwahrscheinlicher Syphilis des Vaters. Den Fall III stellt Verf. bezüglich der Pupillenreaction mit Recht nicht in eine Reihe mit den übrigen Fällen, da hier dies Krankheitssymptom durch eine abgelaufene Chorioiditis und durch das Vorhandensein von Sehnervenatrophie compliciert wurde, welche auch die Ursache der Lichtstarre sein konnte.

In den Fällen IV, V und VI hatte Verf. die Möglichkeit, eine Section zu machen; er macht auf die Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes in allen drei Fällen aufmerksam; chronische Entzündung der Pia, Hydrocephalus internus und Ependymitis; in zwei Fällen war die Pia mit der Hirnrinde verwachsen, in den beiden anderen dagegen war der Befund noch durch umschriebene Herdläsionen compliciert. Indem der Verf. auf die Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes mit dem

bei der progressiven Paralyse zu beobachtenden hinweist, will er dessenungeachtet für seine Fälle doch nicht die syphilitische Natur der Erkrankung und die gleichen Ursachen für die reflectorische Pupillenstarre anerkennen, da die mikroskopische Untersuchung in dem Falle VI absolut keine Aehnlichkeit mit progressiver Paralyse ergab, in Sonderheit bezüglich des Gehaltes der Hirnrinde an Nervenfasern. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab augenscheinlich keine Handhabe zur Beurteilung der pupillären Symptome. Indem Verf. noch an die Ansicht von Oppenheim und Uhthoff erinnert, dass nämlich Läsion der inneren Augenmuskeln bei Kindern an hereditäre Lues zu denken zwingt, hält er sich doch nicht für berechtigt, die Bedeutung anderer schädigender Momente, neben Lues der Eltern, ganz auszuschliessen.

Drei Fälle von Störung der Pupilleninnervation bei Kinderlähmungen führen Freud und Rie an. In dem ersten Falle handelt es sich um ein 7  $\frac{1}{2}$  jähriges Kind mit linksseitiger Hemiparese; rechte Pupille weiter als die linke, Reaction träge im Vergleich mit links.<sup>1)</sup> Der zweite Fall bezieht sich auf einen Knaben von 2  $\frac{1}{4}$  Jahren; linksseitige Läsion mit Beteiligung des Facialis; krank von Geburt an (schwere Geburt, Asphyxie); Pupillen verengt, gleich gross, Reaction träge. Der dritte Fall — ein Knabe von 2  $\frac{1}{2}$  Jahren; aus der Anamnese ist bekannt, dass er im Alter von sechs Wochen erkrankte; spastische Paresen der rechtsseitigen Extremitäten mit choreatischen und athetotischen Bewegungen; Pupillen weit, linke Pupille weiter als die rechte, Reaction träge; Untersuchung des Kindes im Alter von 5  $\frac{3}{4}$  Jahren: Augen normal.<sup>2)</sup> Die Verff. führen keinen einzigen Fall mit völligem Fehlen der Pupillenreaction an; sie machen auch nicht den Versuch, die Störung der pupillären Innervation zu erklären; von der Rolle, welche bei der Entstehung der Krankheit möglicherweise die Syphilis spielte, ist nicht die Rede.

Ein Fall von Fehlen der Pupillenreaction bei einer Kinderhemiplegie ist auch von Menz beschrieben worden, obschon er sich einigermaßen von den oben angeführten Fällen unterscheidet; es handelt sich um ein 6 jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie; die Krankheit entwickelte sich bei ihr plötzlich im Alter von 10 Monaten: eines Abends bemerkten die Eltern des Kindes, dass dieses sehr unruhig war, und am Morgen darauf nahmen sie wahr, dass die ganze rechte Körperhälfte vollständig gelähmt war, wobei in den rechtsseitigen Extremitäten Zuckungen auftraten. Erscheinungen seitens der Augen: vollständige Lähmung sämtlicher äusserer und innerer Aeste des linken Oculomotorius, teilweise Lähmung des rechten Oculomotorius (m. rectus sup., m. rect. inf.); linke Pupille er-

<sup>1)</sup> S. Freud und O. Rie: Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. — Wien 1891. Fall XXXII, S. 37.

<sup>2)</sup> Freud: Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters Leipzig und Wien 1893. Fall XVII und I.I.

weitert, Reaction fehlend, rechte Pupille leicht erweitert, reagiert auf Lichteinfall und Accommodation; Augenhintergrund beiderseits normal. Der Verf. zieht den Schluss, dass in seinem Fall eine hohe gekreuzte Lähmung stattfand, hervorgerufen durch eine Localisation des Krankheitsherd in dem linken Hirnschenkel.<sup>1)</sup>

Somit habe ich hier zwei eigene Fälle von Verlust der Pupillenreaction auf Lichteinfall bei der Kinderhemiplegie und zehn weitere, in der Litteratur beschriebene angeführt. Bei der Analyse dieser Erscheinung will ich den Fall III von König nicht mit in Rechnung ziehen, da er nicht rein, sondern von einer Opticusatrophie und Chorioiditis begleitet war.

In dem ersten unserer Fälle erklärt sich die Myosis und Pupillenstarre des linken Auges durch eine im späteren Alter überstandene Erkrankung des Auges; infolge deren Adhäsionen der Iris eintraten, welche die Myosis und eine gewisse Veränderung der Pupillenform hervorriefen; was jedoch das rechte Auge anbetrifft, so giebt der Vater des Patienten mit voller Bestimmtheit an, die Erweiterung der Pupille sei gleichzeitig mit der Hemiplegie aufgetreten; überdies gestattet die ophthalmoskopische Untersuchung nicht die Annahme von Irisadhäsionen.

In dem ersten unserer Fälle wurde die Pupillenerweiterung und -Starre auf dem rechten Auge bei linksseitiger Hemiplegie beobachtet; in dem Fall II doppelseitige Pupillenstarre bei Läsion der rechtsseitigen Extremitäten; in dem Fall I von Koenig wurde Pupillenerweiterung und -Starre auf der der Hemiplegie gegenüberliegenden Seite beobachtet, in den übrigen Fällen wurde diese Kreuzung augenscheinlich nicht beobachtet (der Verf. hat diesen Umstand nicht genügend hervorgehoben), in dem Fall IV dagegen entsprachen Pupillenerweiterung und -Starre der Seite der Hemiplegie; in dem Fall V fehlte bei rechtsseitiger Läsion der Extremitäten die Pupillenreaction beiderseits. In dem Fall von Freud und Rie und in dem zweiten Freud's wurde gekreuzte Pupillenläsion beobachtet, in dem ersten von Freud doppelseitige Läsion bei einseitiger Läsion der Extremitäten, und Menz endlich erklärt seinen Fall selbst als einen Fall von hoher gekreuzter Lähmung.

Trotz der Erscheinung der gekreuzten Pupillenläsion und Hemiplegie, wie sie in einer ganzen Reihe der angeführten Fälle zur Beobachtung gelangte, darf man diese doch nicht, wie Menz, durch die Annahme eines Krankheitsherd in dem Hirnschenkel erklären. Dagegen spricht die Begrenztheit der Functionsstörung des N. oculomotorius. Eine Compression oder Zerstörung der Oculomotoriuswurzeln an seiner Antrittsstelle durch einen Bluterguss oder entzündlichen Process hätte sich

<sup>1)</sup> Menz: Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. — Wiener klin. Wochenschr. V. Jahrg. 1892, No. 42.

unbedingt durch eine weitgehendere Functionsstörung des Oculomotorius äussern müssen, als durch fehlende oder herabgesetzte Pupillenreaction. Die Störung in der Pupillenreaction in den angeführten Fällen kann man entweder als Entwicklungsanomalie betrachten, die durch einen angeborenen Functionsdefect des Oculomotorius bedingt ist, oder aber als Folge einer partiellen Läsion der Kerne des Oculomotorius<sup>1)</sup> durch einen pathologischen Process. Die erste Erklärung erscheint für die Fälle von Koenig möglicherweise passender, welche hauptsächlich Idioten betreffen; was jedoch unsere Patienten anbetrifft, so haben wir inbezug auf diese Hinweise, dass die Pupillenläsion das Resultat einer Krankheit war. Dasselbe lässt sich auch hinsichtlich des zweiten Falles von Freud sagen, in welchem die Pupilleninnervation einige Jahre nach der Erkrankung wieder zur Norm zurückkehrte. Koenig bemerkt ja selbst, er könne nicht feststellen, ob die Störung der Pupilleninnervation in seinen Fällen angeboren war, oder ob sie sich in der Folge gezeigt hätte.

Die Pathogenese des von uns betrachteten Symptoms ist speciell für unsere Fälle sehr schwer festzustellen. Koenig, der die Möglichkeit hatte, eine anatomische Untersuchung auszuführen, gelangte gleichwohl nicht zu positiven Resultaten. Gleich Koenig können wir die Syphilis der Eltern nicht als ausschliessliches ätiologisches Moment für die Erkrankung ansehen. In unserem zweiten Falle existieren keinerlei Hinweise auf Syphilis, für den ersten hingegen können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Vater des Patienten Lues hatte. Wir halten uns jedoch mit Koenig nicht für berechtigt, andere ätiologische Momente, die derartige Symptome erzeugen können, ganz auszuschliessen.

Die concentrische Gesichtsfeldseinnengung, welche bei unserem ersten Patienten zur Beobachtung gelangte, muss man als functionelle Erscheinung ansehen; zu Gunsten einer solchen Auffassung spricht das Fehlen sichtbarer Veränderungen am Augenhintergrunde und die Form der Einengung an sich. Ueberdies hätte sich eine Veränderung des Gesichtsfeldes, die gleichzeitig mit der Hemiplegie eingesetzt hätte und ihre Entstehung derselben Krankheitsursache verdankte, in den Erscheinungen der Hemianopsie oder gar Amaurose äussern müsste, wie wir dies in den Fällen von Koenig<sup>2)</sup>, Moeli<sup>3)</sup>, Freud und Rie<sup>4)</sup>, Henschen<sup>5)</sup> und Köppen<sup>6)</sup> sehen.

<sup>1)</sup> Prof. W. M. Bechterew spricht die Vermutung aus, dass die Nebenerkerne des N. oculomotorius zur Innervation der Pupille dienen. — W. M. Bechterew, Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Teil I, S. 221 und 243. St. Petersburg 1896.

<sup>2)</sup> Koenig, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, Bd. XI, S. 230—239—241.

Derselbe, l. c. Fall III.

Derselbe, Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeld-



Gehen wir nunmehr zu einer Betrachtung der Störung des stereognostischen Sinnes über, der bei dem ersten unserer Kranken in schwachem Grade, bei dem dritten dagegen in hohem Masse beeinträchtigt ist. Dieses Symptom verdient ganz besondere Beachtung, aus dem Grunde, weil bei keinem der beiden Kranken eine Störung des Berührungsgefühls zu finden war. Der erste Patient versieht sich nur in dem Fall, wenn der von ihm befühlte Gegenstand zu kurze Zeit in seiner Hand bleibt, bei längerem Betasten dagegen macht er keine Fehler. Der andere hingegen irrt sich auch nach länger dauerndem Betasten eines Gegenstandes. Bei dem ersten Patienten finden wir lediglich ein Zurückgebliebensein der Extremitätenmuskulatur, bei dem andern dagegen ausser bedeutend gehemmter Entwicklung der Muskulatur noch eine deutlich ausgesprochene Ataxie der Extremitäten und Herabsetzung des Muskelsinns, welche bei Bewegungen in den Fingergelenken ganz besonders scharf in die Augen fällt. Offenbar ist der des normalen Muskelsinns beraubte Kranke nicht imstande, sich eine klare Vorstellung von der Form eines von ihm betasteten Gegenstandes zu machen; ein längeres Befühlen des Gegenstandes bringt dem Patienten keinerlei Vorteil. Allerdings sind seine Muskeln zu schwach entwickelt, als dass er einen Gegenstand ohne fremde Hilfe gut tasten könnte, doch hat auch Hilfeleistung bei denjenigen Bewegungen, welche dem Kranken bleibt nach wie vor unerkannt. Man muss somit die Störung des stereognostischen Sinnes bei unserem Patienten als abhängig von der Herabsetzung des Muskelsinns ansehen. Dementsprechend erschwert sind, keinen Erfolg — der Gegenstand fasse ich die Verminderung des stereognostischen Sinnes bei dem ersten Kranken auch als eine Aeusserung des gestörten Muskelsinns auf, die bei gröberen Untersuchungsmethoden nicht zu Tage tritt. Ich glaube die Störung des stereognostischen Sinnes in den gegebenen Fällen in Abhängigkeit von der centralen Läsion setzen zu dürfen, die Veränderungen des Muskelsinns hervorgerufen hat, zufolge einer mehr oder weniger begrenzten Zerstörung oder gehemmten Entwicklung der Fühlsphäre der Hirnrinde im Sinne von H. Munk. Selbstverständlich kann man sich auf Grund der angeführten zwei Fälle kaum mit Entschiedenheit in diesem Sinne aussprechen, doch ist es sehr wohl möglich, dass die Untersuchung einer grösseren Zahl von Kinderlähmungen eine festere Grundlage ergäbe, um die Störung des

feldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych., 1895, Bd. XXVII, S. 937—946.

<sup>3)</sup> Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psych., 1891, Bd. XXII, S. 73—120.

<sup>4)</sup> Freud und Rie, l. c. Fall VII, VIII.

<sup>5)</sup> Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. I, Upsala, 1891, 2 Fälle.

<sup>6)</sup> Köppen, Ueber einen Fall von eigentümlicher Sehstörung. Berlin. klin. Wochenschr., 1893, Jahrg. XXX, No. 37, S. 900.

stereognostischen Sinnes dabei als ein Symptom von Herd-erkrankung der Hirnrinde anzusehen. Die Ausbreitung und der Grad der Störung hängen von dem Umfange und dem Grad der Zerstörung der Hirnrinde, sowie von dem günstigen Verlauf regenerativer Prozesse und mehr oder weniger vollständigem Ersatz der verloren gegangenen Function durch benachbarte Rindengebiete ab.

Auf Störungen des stereognostischen Sinnes bezw. der Wernicke'schen Tastlähmung bei der cerebralen Kinderlähmung hat Oppenheim bereits hingewiesen. So sagt er in der II. Aufl. seines Lehrbuchs S. 505: „Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, dass diese Erscheinung bei den aus später Kindheit und namentlich von Geburt an datierenden Hemiplegien sich häufig findet und hier dadurch bedingt ist, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben wurden.“ Und S. 601 kommt Oppenheim auf diesen Punkt zurück mit der Bemerkung, dass die eben gegebene Deutung für zwei seiner Fälle, in denen die früher gelähmte Hand bei allen Verrichtungen gebraucht wurde, nicht zuträfe.

Diesen letzteren reißen sich die heute mitgeteilten an, indes dürfte die mangelhafte Uebung, der Umstand, dass die von der Lähmung betroffene Hand weniger zum Tasten gebraucht wird, immerhin auch hier eine gewisse Rolle spielen. Ausserdem können wir wenigstens für unseren zweiten Fall, in welchem die starke Beeinträchtigung des Muskelsinns vorliegt, mit Bestimmtheit sagen, dass nicht die von Oppenheim berücksichtigte Tastlähmung, sondern nur eine Störung des stereognostischen Erkennungsvermögens vorliegt.

### **XIII. internationaler medicinischer Congress zu Paris,**

**2.—9. August 1900.**

#### **Psychiatrische Section.**

Die Eröffnungssitzung fand am 3. August cr. statt. In einer längeren Ansprache gedenkt der Vorsitzende Magnan speciell auch der inzwischen verstorbenen Mitglieder des Organisationscomités Bouchereau und Korsakoff.

Auf der Tagesordnung der 1. Sitzung steht die Besprechung der

#### **Pubertätspsychosen.**

1. Berichterstatter Ziehen (Jena). Ref. stützt sich auf über 400 Fälle der psychiatrischen Staatsklinik in Jena und circa 60 ausserhalb der Anstalt behandelte Fälle, in welchen der Krankheitsausbruch in das 13.—21. Lebensjahr fiel. Die Morbiditätskurve der Psychosen zeigt in der Pubertät eines ihrer Maxima. Bei Erblieh-

belasteten sind Pubertätspsychosen etwas häufiger als bei Unbelasteten. Die isolierte Wirkung der Geschlechtsreife als solcher ist nur selten zu erkennen, meist handelt es sich um einen grossen Complex ätiologischer Factoren, unter welchen Chlorose, geistige und körperliche Erschöpfung, Umwälzung der Vorstellungskreise und Gefühlskreise durch den Austritt aus der Schule, sexuelle Excesse etc. eine grosse Rolle spielen.

Fast alle Psychosen kommen auch in der Pubertät vor. Die letztere übt nur insofern einen speciellen Einfluss aus, als sie das Auftreten bestimmter Psychosen begünstigt und oft — nicht immer — die Psychosen bezüglich des Verlaufs und der Symptome in bestimmter Weise modificiert (hebephrene Modification). Die Annahme eines speciellen Pubertätsirreseins, welches die grosse Mehrzahl der Pubertätspsychosen umfassen sollte, ist nicht haltbar. Die einzige Psychose, welche fast ausschliesslich in der Pubertät vorkommt, ist die Dementia hebephrenica oder Hebephrenie Kahlbaum's, welche jedoch zur grossen Zahl der Pubertätspsychosen nur einen relativ kleinen Beitrag liefert. Die Katatonie ohne primären intellectuellen Verfall darf mit der Hebephrenie nicht confundiert werden.

Die Psychosen, welche in der Pubertät besonders häufig auftreten, sind ausser der Hebephrenie die Manie, die Melancholie, die acute halluzinatorische Paranoia (namentlich die ideenflüchtige Form), eine vom Ref. neuabgegrenzte, durch pathologische Entwicklung von Phantasievorstellungen charakterisierte Form, ferner bestimmte hysterische und epileptische Psychosen. Allenthalben hebt Ref. Abweichungen der Symptome und des Verlaufs im Sinn einer hebephrenen Modification hervor. Beachtenswert ist das peracute Einsetzen mancher Fälle von Manie etc. unter dem Bild einer vieltündigen Bewusstlosigkeit. Andere wichtige Modificationen, welche die Pubertät hervorruft, sind folgende: gesteigerte Labilität der Affectstörungen (Ref. beschreibt specielle puberale Affectschwankungen, welche weder zur Melancholie noch zur Manie zu rechnen sind), Incongruenz der mimischen Reactionen und der Affectstörungen, Incohärenz des Vorstellungsablaufs und der Wahnbildung, Neigung zu mimischen, verbalen und anderen Stereotypen und impulsiven Handlungen, unlogischer, alberner, phantastischer Inhalt der Wahnvorstellungen, Häufigkeit der Vorstellung der Geschlechtsverwechslung (bei sich und anderen), Tendenz einerseits zu circulärem und recidivierendem Verlauf, andererseits zu progressiver Demenz. Alle diese Modificationen sind bei einigen Pubertätspsychosen häufiger als bei anderen.

Die Prognose ist im allgemeinen ernster, und zwar namentlich in anbetracht der letzterwähnten Modificationen.

Die Behandlung deckt sich im wesentlichen mit derjenigen der Psychosen des erwachsenen Alters. Nur ist eine vollständige Bettruhe — abgesehen von Fällen schwerer Erschöpfung — aus vielen Gründen nicht rätlich. Im Hinblick auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei den chronischen Formen der Pubertätspsychosen empfiehlt sich Freiluftliegen in weitestem Umfang. Von grosser Bedeutung ist in den meisten Fällen eine regelmässige, stundenplanmässig geregelte körperliche und geistige Beschäftigung.

Die Anwendung narkotischer Mittel ist möglichst einzuschränken. Das Zusammensein mit erwachsenen Geisteskranken ist nur mit grösster Vorsicht und Auswahl zulässig.

2. Berichterstatter Marro (Turin). Marro nimmt an, dass die Pubertät schon bestehende Psychosen durch Hinzufügung neuer Züge beeinflusst oder Psychosen geradezu den Eingang öffnet. Die Hebephrenie ist als die spezifische Pubertätspsychose anzusehen. Sie teilt zwar ihre einzelnen Züge mit modernen Psychosen, aber nur bei ihr finden sich alle diese Züge vereinigt. Aus den Krankheitserscheinungen und aus der mikroskopischen Untersuchung p. m. ergibt sich, dass es sich um eine Erkrankung der Grosshirnrinde und der Meningen handelt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine gastrointestinale Autointoxication.

Prophylaktisch empfiehlt sich namentlich Verhütung jeder körperlichen oder geistigen Erschöpfung und namentlich einer verfrühten und abnormen sexuellen Bethätigung.

Ref. sucht auch eine allgemeine Entstehungstheorie der Pubertätspsychosen zu geben. Namentlich legt er grosses Gewicht auf das in Folge des Wachstums eintretende rasche Verschwinden des Eiweiss und der Salze aus der Stoffwechselcirculation, auf die gesteigerte Thätigkeit der hierbei beteiligten Eingeweide und auf die „temporäre Herabsetzung der allgemeinen vitalen Widerstandsfähigkeit“.

3. Berichterstatter Voisin (Paris). Nach Voisin ist die Heredität für die Entwicklung der Pubertätspsychosen unerlässlich, („l'élément indispensable“). Die Geschlechtsreife selbst und alle anderen Factoren sind nur „les causes favorisantes, les causes occasionnelles“. Der Einfluss der Heredität verrät sich auch in dem Alternieren von Excitations- und Depressionszuständen, in der Periodizität der Symptome und den impulsiven Anfällen. Voisin schlägt folgende Einteilung vor.

#### I. Psychoses pures de la puberté.

- Mélancolie: a) Mélang. simple, passive,  
 b) „ avec excitation, active,  
 c) „ avec stupeur. Catatonie.

- Manie: a) Manie simple forme typique (in der Pubertät selten),  
 b) Manie irritable,  
 c) Manie choréique simple et hallucinatoire,  
 d) Forme cutatorique.

Confusion mentale.

Folie hallucinatoire.

#### II. Etats regressifs.

Démence de la puberté: Hébéphrénie, Démence aiguë  
 ou primitive, stupeur aiguë.

Démence précoce simple.

Paralyse générale progressive.

Démence épileptique spasmodique.

#### III. Dégénérescence mentale.

Paranoïa.

Folie périodique ( intermittente,  
 ( circulaire, à double forme.

Phobies, Obsessions, Folie du doute et du toucher.

Kleptomanie, Dipsomanie.

Aberrations sexuelles.

Impulsions (suicide, homicide).

Folie morale.  
Délire des dégénérés.

#### IV. Psychoses combinées. Neuropsychoses.

Neurasthénie.  
Hypocondrie.  
Hystérie.  
Chorée.

Epilepsie ( Psychose chronique, Démence spasmodique  
                  ( Psychose aiguë.

#### V. Psychoses par intoxication.

Infections, Autointoxication.  
Intoxication alcoolique.

Ref. rechnet die Pubertät vom 14. bis zum 22. Lebensjahre. Die Bezeichnung Hebephrenie ist für die zur Demenz führenden Fälle zu reservieren. Die Prognose der zu Beginn der Pubertät auftretenden Psychosen ist besser als diejenige der im weiteren Verlauf der Pubertät auftretenden psychoses de l'adolescence. Die Melancholie der Pubertät verläuft oft unter dem Bild eines schweren Stupor. Impulsive Handlungen und Sinnestäuschungen sind häufig. Die Manie tritt meist in schweren Formen auf. Die Hebephrenie oder Dementia praecox tritt bald mit bald ohne die Symptome des Stupors auf. Im letzteren Fall spricht Ref. von Démence précoce simple. Die Dementia paralytica des Jugendalters zeichnet sich durch das Fehlen von Grössenideen und langsamen Verlauf aus.

In der Discussion betont Régis (Bordeaux) die erhebliche Bedeutung der Autointoxicationen für das Zustandekommen der Pubertätspsychosen, Benedikt (Wien) die ätiologischen Einflüsse sexueller Ausschreitungen. Cullerre (La Roche sur Yon) spricht eingehend über die endgültige Prognose der Pubertätspsychosen. Er stützt sich auf 120 Fälle (63 männliche und 57 weibliche), in welchen die Erkrankung im 15. bis 18. Jahr erfolgte. 3 Fälle endeten im ersten Krankheitsanfall tödlich. In 18 Fällen führte der erste Anfall, in 9 der zweite Anfall, in 2 der dritte Anfall zur Verblödung. In 4 Fällen entwickelte sich ein sekundäres Wahnsystem mit Defekt. In 20 Fällen trat periodisches Irresein ein. Aperiodische Recidive erfolgten in 25 Fällen. In 9 Fällen trat keine Genesung ein. 30 Fälle konnten nach dem ersten Anfall nicht weiter verfolgt werden. Die Prognose des einzelnen Anfalls ist in 79 pCt. der Fälle günstig, aber durch die Häufigkeit der Recidive etc. wird die definitive Prognose ungünstig. — Gilbert Ballet (Paris) möchte überhaupt von Psychoses de l'adolescence statt von Psychoses de la puberté sprechen und schlägt vor, zwischen Pubertätspsychosen ohne Besonderheit und Pubertätspsychosen mit besonderem hebephrenen Gepräge zu unterscheiden.

Es folgen kürzere Mitteilungen von Haskovec (Prag) über Idées obsédantes, Hughes (St. Louis) über Folie du doute u. a.

Hierauf spricht Meschede (Königsberg) über:

#### Periodische Paranoia.

Meschede betrachtet Melancholie, Manie, Paranoia und Dementia nur als vier Zustandsformen, welche den vier Grundkategorien „Hemmung, Beschleunigung, Verkehrtheit, Schwächung“ und auf motorischen Gebieten den vier Kategorien „tonischer Krampf, klonischer Krampf, Ataxie und Paralyse“ entsprechen sollen. Die Krankheits-

formen schlägt Meschede vor, durch Adjective zu bezeichnen, welche die Ursache oder die pathologisch-anatomische Grundlage bezeichnen (z. B. Melancholia puerperalis). In diesem Sinn lässt Meschede auch die Paranoia periodica gelten, deren Vorkommen er durch zwei Beispiele belegt. Den Anfällen ging in einem Fall Vergrößerung einer vorher bestehenden Struma voraus. Die Section ergab Verknöcherung des Sinus falciformis. Im andern Fall traten 24 Anfälle auf, welche durch masslose Verfolgungsvorstellungen charakterisiert waren: Die ganze Welt ist gegen den Kranken verschworen, der ganze Erdball ist von einem Minennetz umspannt, er entrinnt nur dadurch, dass er übermenschliche Kräfte hat, Tonnen von Schwefel- und Blausäure verschlucken kann etc.

v. Tschisch (Dorpat) spricht über:

**Die wahren Ursachen der Dementia paralytica.**

Er hat diese wahre und einzige Ursache stets in einer nicht oder ungenügend behandelten Syphilis gefunden. Bei langer sorgfältiger Behandlung der Syphilis tritt keine progressive Paralyse ein. Erbliche Belastung und Degeneration spielen keine Rolle. Personen mit sichtbaren körperlichen oder psychischen Degenerationszeichen erkranken nur sehr selten an progressiver Paralyse oder Hirntumor (Ann. méd. psych.).

Zweite Sitzung.

**Die pathologische Anatomie der Idiotie.**

1. Berichterstatter Shuttleworth und Beach (London). Nach wertvollen historischen Bemerkungen unterscheiden die Verff. selbst

I. congenitale Bildungsfehler.

II. Bildungsstörungen in der Entwicklungsperiode und

III. Erworbene Anomalien.

Im einzelnen kommen als congenitale Bildungsfehler in Betracht: 1. Die Mikrocephalie, 2. Die Hydrocephalie, 3. Die Scaphocephalie; 4. Störungen des Knochen-, Haut-, Schleimhautgewebes und zuweilen auch des Herzmuskels; 5. Einfache grobe Gestaltung der Windungen einerseits, Mikrogryrie andererseits; 6. Angeborene Amaurose (genetous amaurosis); 7. Sporadischer Cretinismus infolge mangelhafter Entwicklung oder völliger Abwesenheit der Schilddrüse; 8. Locale partielle Defecte wie Balkenmangel oder Porencephalie.

Zur II. Gruppe rechnen die Ref. 1. Eklamptische Fälle; 2. Epileptische Fälle, 3. Syphilitische Fälle und die juvenile Form der progressiven Paralyse, 4. Lähmungszustände, welche auf degenerative Gefäßveränderungen oder Hirnatrophie zurückzuführen sind (congenitale Paralysis agitans, Läsionen bei Tussis convulsiva etc.).

Zur III. Gruppe gehören 1. die traumatischen Fälle (Geburt bei engem Becken, Zangenverletzungen), 2. die postfebrilen Entzündungsprocesse, zu welchen auch die hypertrophische Idiotie zu rechnen ist, 3. Die sclerotic idiocy, wie sie Bourneville schon 1882 beschrieben hat.

2. Berichterstatter Bourneville (Paris). Bourneville unterscheidet vom pathologisch-anatomischen Standpunkt 10 Formen der Idiotie, welche im folgenden aus naheliegenden Gründen in den französischen Terminis aufgezählt werden:

1. Idiotie symptomatique de méningite chronique (idiotie ménigitique).

2. Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite chronique (l. méningo-encéphalitique).

3. Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement des circonvolutions sans malformations avec lésions des cellules nerveuses (Idiotie congénitale idiopathique).

4. Idiotie symptomatique de sclérose hypertrophique ou tubéreuse.

5. Idiotie symptomatique de sclérose atrophique: a) sclérose d'un hémisphère ou des deux hémisphères du cerveau (sc. hémisphérique ou di-hémisphérique); — b) sclérose d'un lobe du cerveau (sc. lobaire); — c) sclérose de circonvolutions isolées: — d) sclérose chagrinée du cerveau (?).

6. Idiotie hémiplegique ou diplégique symptomatiques de lésions en foyer dues à une oblitération vasculaire ou à une hémorragie (pseudo-porencéphalie, etc.).

7. Idiotie symptomatique de l'hydrocéphalie ventriculaire simple ou compliquée d'hydr. extra-ventriculaire (Idiotie hydrocéphalique).

8. Idiotie avec cachexie pachydermique ou idiotie myxoedémateuse, liée à l'absence de la glande thyroïde.

9. Idiotie symptomatique d'un arrêt de développement du cerveau avec malformations congénitales (porencéphalie vraie, absence du corps calleux, etc.).

10. Idiotie symptomatique de microcéphalie par arrêt de développement avec ou sans malformations, ou reconnaissant pour causes des lésions survenues après la naissance (l. microcéphalique proprement dite ou symptomatique).

Bourneville hat während 25jähriger Thätigkeit keinen einzigen Fall beobachtet, der ausschliesslich von einer Störung des Schädelwachstums, z. B. einer prämaturnen Synostose der Schädelknochen herzuleiten gewesen wäre.

3. Berichterstatter Mierzejewski (Petersburg). Mierzejewski war nicht selbst erschienen. Aus dem gedruckt vorliegenden Résumé seines Berichts ist zu entnehmen, dass Mierzejewski eine richtige Classification der verschiedenen Formen der Idiotie erst von einer feineren histologischen Untersuchung erwartet (im Gegensatz zu Bourneville's makroskopischen Unterscheidungen). Er wendet sich dann zur Besprechung einer speciellen, bereits etwas besser bekannten Gruppe von Fällen, bei welcher das Hemisphärenmark sehr wenig entwickelt ist, während die Rinde sich durch starke Entwicklung auszeichnet. Es liegt daneben Mikrocephalie oder Halb-mikrocephalie vor. Die Windungen können Mikrogyrie zeigen. Die Ventrikel sind enorm erweitert. Charakteristisch ist für diese Fälle, dass zwischen die vierte Rindenschicht und das Marklager sich eine breite Neuroblastenlage oder auch eine der vierten Schicht gleichende, aber unregelmässig angeordnete Zellenlage einschiebt.

Von den Messungen des Ref. seien beispielsweise nur einige angeführt, welche sich auf den rechten Stirnlappen eines hierhergehörigen Falles beziehen:

Dicke der weissen Substanz	4 mm
„ „ Rinde	7 „

Von diesen 7 mm kommen allein  $4\frac{1}{2}$  mm auf die erwähnte Neuroblastenschicht. In der Pyramidenschicht waren Riesenzellen von  $70:15\ \mu$  nachweisbar. Die Molekularschicht war in der Tiefe der Furchen bis zu 2 mm dick. Die Radiärbündel waren sehr schwächlich. Tangentialfasern waren hier und da eben nachzuweisen. Das supraradiäre Flechtwerk fehlt ganz, desgleichen die beiden Baillarger'schen Streifen. In Mierzejewski's Fall fehlten sogar im Gegensatz zu andern Fällen auch die kurzen U-förmigen Associationsfasern des Marklagers. Die Balkenfasern sind ziemlich gut, die Fasern des Fasc. long. inf. und des Gratiolet'schen Bündels rudimentär entwickelt.

Die Neuroblastenschicht zeigt rundliche oder birnenförmige Elemente mit spärlichem Protoplasma. Grösste Breite  $12\ \mu$ , grösste Länge  $18\ \mu$ . Zerstreute Pyramidenzellen und polymorphe Zellen findet man auch im Hemisphärenmark. Ferner begegnet man einzelnen grossen Pyramidenzellen auch in der molekulären Schicht.

Mierzejewski betont die Wichtigkeit der Thatsache, dass selbst bei starker Rindenentwicklung Idiotie bestehen kann. Unsere Intelligenz hängt eben nicht nur von der Rinde, sondern auch von den Associationsfasern ab. Die auffälligen Besserungen, welche man gelegentlich bei Imbecillität beobachtet, könnten sich nach Mierzejewski vielleicht daraus erklären, dass die beschriebenen Neuroblasten unter gewissen Bedingungen sich plötzlich zu functionsfähigen Elementen weiterentwickeln.

Discussion: Oberthür hat mit Philippe bei der essentiellen Idiotie diffuse Proliferation der Neuroglia, perivaskuläre Sklerose und Meningitis (ohne Adhärenzen) gefunden. Bei der atrophischen Sklerose findet sich eine mehr oder weniger erhebliche Meningitis, für welche Knötchenbildung in der Umgebung der Gefässe charakteristisch sein soll. Auch bei Hydrocephalie und Mikrocephalie findet man sklerotische und meningitische Veränderungen. Toulouse bespricht die Unterscheidung von Idiotie und Demenz. Zu ersterer will er alle vor der Pubertät entstehenden Schwachsinnformen rechnen.

Joffroy bespricht einen Fall von Dementia paralytica, in welchem Analgesie der Haut und der Eingeweide bei erhaltener Berührungs- und Wärmeempfindlichkeit und bei gesteigerten Reflexen bestand. Die Section ergab keine Rückenmarksveränderungen.

Régis und Lalanne besprechen den Einfluss der Träume auf die Entstehung von Grössenideen bei Dementia paralytica.

Lalanne bespricht die Spontanfracturen bei Dementia paralytica an der Hand von Radiographien.

In der Nachmittagssitzung demonstriert Bourneville die Erfolge der medicinisch-pädagogischen Behandlung bei mikrocephalen Idioten.

Arnaud spricht über das Terminalstadium und den Tod der progressiven Paralytiker.

Koch empfiehlt das Dormiol als ungefährliches Schlafmittel.

Hughes demonstriert Hirnschnitte.

Treves (Turin) bespricht das Wachstum und die Form der Nägel bei Geisteskranken.

M. Faure demonstriert die Veränderungen der Rindenellen bei Intoxicationen und Infectionen.



Sonntag den 5. August besuchten zahlreiche Teilnehmer die Anstalten Ville-Evrard und Maison-Blanche.

### Dritte Sitzung vom 6. August.

Die dritte Sitzung wurde von Ritti mit einer Rede zu Ehren des verstorbenen Korsakoff eröffnet. Das Hauptthema der Tagesordnung war sodann die

#### **Bettbehandlung der Geisteskrankheiten.**

1. Berichterstatter Serbski (für Korsakoff, dessen ausführliches, 58 Seiten umfassendes Referat überdies gedruckt vorlag). Korsakoff unterscheidet das „System der Bettbehandlung“ als einen Modus der inneren Anstaltsorganisation und die Anwendung der Bettruhe als therapeutisches Mittel. Er verwirft erzwungene Bettbehandlung. Keinesfalls will er ferner die Bettbehandlung auf die Wachabteilungen beschränkt wissen. Am besten vereinigt man zum Zweck der Bettbehandlung 4—16 Kranke in einem Saal. Die bekannten Vorteile der Bettbehandlung werden ausführlich geschildert. Als wichtigste symptomatische Indication für Bettruhe betrachtet Korsakoff jeden Erregungszustand (auch wenn er sich motorisch nicht äussert). Lange absolute Bettruhe ist in der Regel contraindiciert, namentlich bei apathischen und anämischen Kranken ist sie nicht empfehlenswert. Bei Manie, Delirium tremens, Amentia und Melancholie wirkt sie am günstigsten. Bei Infections- und Erschöpfungspsychosen erfüllt sie eine vitale Indication. Bei chronischen ruhigen Geisteskranken ist ein strenges Bettregime contraindiciert.

2. Berichterstatter Neisser (Leubus). Neisser bespricht die Bettbehandlung als régime général und als therapeutisches Mittel. In letzterer Beziehung genügt sie nur einer Indication: sie verschafft dem Gehirn Ruhe. Sie ist daher namentlich bei allen acuten Krankheiten mit Reizsymptomen angezeigt. Sehr wichtig ist eine rechtzeitige Einschränkung der Bettruhe bzw. eine rechtzeitige Combination der Bettruhe mit Arbeit und körperlicher Bewegung in freier Luft etc. Bei den meisten subacuten Psychosen ist eine längere Bettruhe nicht rätlich.

In der Anstaltsorganisation bedingt die Bettbehandlung nicht notwendig erhebliche Veränderungen. Speciell ist sie auch in älteren Anstalten durchführbar. „Zellenabteilungen“ sind nur in Anstalten für geisteskranken Verbrecher zulässig. Die für Bettbehandlung bestimmten Abteilungen sollen möglichst zahlreich und nicht zu klein sein. Für eine gemischte Heil- und Pflegeanstalt setzt Neisser auf je 100 Kranke etwa 3 Abteilungen zu je 20 Kranken für Bettbehandlung an. Dabei genügt es, wenn für 7—10 Kranke je 1 Wärter stets im Dienst anwesend ist. Finanziell bedingt die Bettbehandlung Ersparnisse, indem durch den Wegfall gesonderter Tages- und Schlafräume Platz gewonnen wird. Ausserdem haben sich in Leubus seit Einführung der Bettbehandlung Ersparnisse in den Etattiteln: „Bekleidung“, „Bereinigung“ und „Arzneikosten“ ergeben.

3. Berichterstatter J. Morel (Mons). Morel formuliert folgende therapeutische Indicationen für die Bettbehandlung:

a) maniakalische Erregung und acute und chronische Depressionszustände,

b) Erschöpfungs- und Schwächezustände (incl. Kotschmierer), und  
c) körperliche Krankheiten incl. Anämie und allgemeiner Schwäche.  
Dazu kommt die Indication, welche durch die Notwendigkeit einer ununterbrochenen Ueberwachung gegeben ist. Hierher gehören alle zerstörende, selbstmordverdächtige und nahrungsverweigernde Kranke, sowie solche, welche in Winkeln hocken, auf dem Boden herumliegen etc.

Austürlich verbreitet sich Ref. hierauf über die durch die Bettbehandlung notwendig werdende bessere Ausbildung des Warte- und Aertzepersonals. Dringend empfiehlt er den in England und Holland eingeführten Specialunterricht des Pflegepersonals und die Ausstellung von Befähigungsdiplomen.

Discussion: Doutrebente bestreitet auf Grund seiner Erfahrungen die Vorteile der Bettbehandlung. Briand glaubt bei maniakalischen Erregungszuständen durch Bettbehandlung raschere Beruhigung erzielt zu haben; bei Dementia paralytica scheint sie hingegen nicht vorteilhaft. Magnan tritt warm für die Bettbehandlung ein. Mairet und Ardin-Delteil haben in Montpellier bei 90 Kranken methodisch den Wert der Bettbehandlung geprüft. Bei chronischen Fällen gewährte sie keinerlei Vorteil. Bei acuten Fällen wirkt sie oft geradezu ungünstig. Nur in ganz bestimmten Fällen kürzt sie die Krankheitsdauer ab, so namentlich bei Manie intermittente und bei den postinfectiösen Psychosen (Ann. méd. psych.).

Der folgende Tag war dem Besuch der Anstalt St. Anne gewidmet. Speciell wurde auch der neu erbaute „Pavillon de chirurgie“ besichtigt, welcher als „Centre opératoire des asiles de la Seine“ gedacht ist.

#### Vierte Sitzung vom 8. August.

Zunächst wird die Discussion über den Wert der Bettbehandlung fortgesetzt. P. Garnier betrachtet dieselbe namentlich vom Standpunkt der Suggestionstherapie. Die Meinungsverschiedenheiten über den Erfolg erklärt er aus der Ungleichartigkeit der Anwendung. Régis und Mello-Reis traten nochmals für die Bettbehandlung ein.

Auf der Tagesordnung steht sodann:

**Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversionen, welche in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sich äussern.**

1. Berichterstatter v. Krafft-Ebing (Wien). Da Ref. durch Krankheit ferngehalten wird, legt Obersteiner (Wien) sein Referat vor. Das Résumé lautet:

Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, gleichwie Perversionen der Vita sexualis finden sich ausschliesslich auf dem Boden psychischer Entartung und zwar fast nur der hereditär vermittelten.

Sie lassen sich als Stigmata dieser bezeichnen.

Die Häufigkeit von Zwangsvorstellungen mit sexuellem Inhalt bei Degenerierten erklärt sich aus der Häufigkeit sexueller Hyperästhesie bei solchen und daraus entstehenden emotiven Zuständen, bis zu lebhaften Sexualaffecten.

In Uebereinstimmung mit der Schule von St. Anne bezeichne ich als Zwangsvorstellung „eine Thätigkeitsäusserung des Gehirns, bei welcher ein Wort, eine Idee, ein Bild sich dem Bewusstsein aufdrängt

und von einer peinlichen Angst begleitet ist, welche diese Idee (oft) unwiderstehlich macht.“ (Magnan.)

Unter Zwangshandlung verstehe ich „jeden innerhalb der Sphäre des Bewusstseins vollzogenen Act, den zu verhindern der Wille ohnmächtig war“. (Legrain.) Zu den Begriffen der Zwangsvorstellung und der Zwangshandlung gehören die Merkmale des Vollbewusstseins, des Ankämpfens gegen die nöthigende Idee, der ängstlicher verzweifelnden Gemütslage in der Erkenntnis des Versagens gegnerischer Kräfte (Associationsenergie, Wille) gegen die zur Ausführung drängende Idee, von welcher psychischen Zwangs- und Notlage nur die Realisierung der betreffenden Idee erlösen kann.

Abzutrennen vom Gebiet der Zwangsvorstellungen sind demgemäss:

1. Die sexuellen Acte, begangen von Defectmenschen, bei welchen der Antrieb auf Grund ihrer intellectuellen und ethischen Insufficienz, ohne Gemütsaffect, ohne Widerstreit ethischer Gefühle und Vorstellungen, somit ohne Kampf, sofort Befriedigung in einer adäquaten sexuellen Handlung findet.

2. Impulsive sexuelle Acte Entarteter mit sexueller Hyperästhesie, bei welchen plötzlich und übermächtig sich erhebende Sexualaffecte, selbst mit Ausschaltung der Willens- und Bewusstseinsphäre, ohne sich zu einer deutlich bewussten Vorstellung zu erheben, unmittelbar, psychisch reflectorisch, quasi in Form einer psychischen Convulsion, sich in einen sexuellen Gewaltact (meist Notzucht) umsetzen.

3. Die sexuellen Acte in episodischen psychischen Ausnahmezuständen bei Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie u. s. w., auf traumhafter Stufe des Bewusstseins, mit entsprechenden Erinnerungsdefecten.

4. Die Erscheinungen der sogen. conträren Sexualempfindung, welche nur ein Aequivalent der normalen Geschlechtsempfindung ist und ebensowenig als diese an und für sich als Zwangsvorstellung gedeutet werden kann, ausser in Ausnahmefällen, in welchen abnorme Intensität und Dauer des Sexualaffectes, perverse Triebrichtung hinsichtlich der Art, des Ortes oder der Person weitere Complicationen im Sinne der Perversion und der Obsession schaffen.

Eine wichtige Rolle spielt bei den wirklichen Perversionen, bei sexueller Hyperästhesie als emotiver Grundlage, die mangelhafte *Potentia coeundi*. Die perverse Triebrichtung erscheint hier als Aequivalent eines aus irgend einem Grunde nicht möglichen Coitus und die Ausführung der Idee als befreiende Handlung von einem unerträglichen Sexualaffect.

Hierher gehören in erster Linie die sadistischen und zum Teil auch fetischistischen Gruppen der Mädchenstecher, der Beschädiger von Damentoiletten, der Frotteurs, der Exhibitionisten, der Zopfabschneider, der Diebe von Frauenwäsche, Schürzen, Taschentüchern, Frauenschuhen u. s. w., ferner gewisse Fälle von Bestialität, Pädophilie erotica. Für die Diagnose ist das vermutliche Bestehen von Zwangsvorstellung und von sexueller Perversion vorerst nur ein Hinweis auf eine vorhandene psychische Degeneration. Erst der Nachweis dieser giebt die sichere klinisch forensische Grundlage für die Geltendmachung jener als Syndrome dieser. Ist die Entartung, ihre Art, und ihr Grad festgestellt, so mag die concrete Handlung, ihr Hergang und Mechanismus untersucht werden

Die Perversion als solche, ihre Zurückführung auf tiefgreifende Störungen der Vita sexualis wird wichtig sein.

Die genaue Ermittlung des Hergangs im Bewusstsein und des Mechanismus der Handlung wird die Coincidenz mit einer Zwangsvorstellung und die That als Zwangshandlung feststellen lassen. Eventuell können frühere identische Acte selbst unter identischen Bedingungen (Alkoholexcess, Menstruation, u. s. w.) von grosser Bedeutung werden.

Es giebt übrigens seltene Fälle, in welchen, im Uebergang zu den impulsiven, der Kampf ein sehr kurzer war. Auch kann auf der Höhe der Krise die Klarheit des Bewusstseins eine momentane Trübung erfahren haben.

Da die Zwangsvorstellung nur ausnahmsweise in ein Zwangshandeln übergeht, genügt nicht der Nachweis jener zum Freispruch — es muss vielmehr der Nachweis der Unwiderstehlichkeit im concreten Falle geliefert, bezw. es müssen die Gründe ermittelt werden, welche überhaupt oder gerade diesmal, den Zwang bewirkten. Dies kann der Fall sein durch ethische und intellectuelle Minderwertigkeit (Uebergangsfälle zur Gruppe der geistig defecten Sexualverbrecher), temporär durch übermässig starken Sexualaffect (ex Abstinencia, Menses u. s. w.), wodurch eine Uebercompensation des mit der Zwangsvorstellung verbundenen Angstaffectes durch einen Wollust-affect möglich war. Besonders häufig ist die erogen wirkende und gleichzeitig die sittliche Widerstandsfähigkeit herabsetzende Wirkung des Alkohol anzuschuldigen.

Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit ist geltend zu machen, dass bei nachgewiesener Zwangshandlung Verantwortlichkeit dem Thäter nicht zugesprochen werden kann. Will man seinen Zustand tempore delicti nicht als Geisteskrankheit anerkennen, so passt er jedenfalls unter den des unwiderstehlichen Zwangs (art. 64 Frankreich, § 52 Deutschland, § 2 lit. g. Oesterreich.)

Ist der psychische Zwang nicht nachweisbar, so bleibt immerhin geltend zu machen, dass der Thäter ein Entarteter ist, dem die weitest gehenden Milderungsgründe der Strafe vermöge seiner unverschuldeten psychischen Degeneration zuzubilligen sind.

2. Berichterstatter P. Garnier. P. Garnier betrachtet die Obsession morbide stets als den symptomatischen Ausdruck einer psychischen Entartung. Motivität („l'émotivité, véritable stigmatisme moral du dégénéré“) liegt, wie Garnier gegen Westphal behauptet, der Obsession morbide stets zu Grunde. Daher ist auch die Unterscheidung intellectueller (ideativer), emotiver und impulsiver Zwangszustände unhaltbar. Die schliessliche Definition ist bemerkenswert genug, um sie im Urtext hierher zu setzen:

Syndrome de la dégénérescence mentale, l'obsession est donc une variété d'automatisme cérébral conscient, imposant à l'esprit, d'une façon paroxystique, et sous l'incitation première et essentielle de l'émotivité, une idée, un mot, un nom ou une image, etc., le pliant, enfin, à un tic moral quelconque, en dépit d'une résistance angoissante s'accompagnant de troubles physiques déterminés (sueurs, palpitations, constriction épigastrique, etc.),

le malaise de cette lutte ne prenant fin que par la satisfaction du besoin qui amène la détente et clôt l'accès.

Die „Impulsion“ wird oft mit der „Obsession“ verwechselt, muss aber unterschieden werden. Die Obsession ist nur der Etat de besoin, die Impulsion ist bereits eine crise de besoin. Bei der Impulsion ist die motorische Verwirklichung der Obsession schon im Gang. Daher lautet die Definition der Impulsion bei Garnier:

„L'impulsion est une sollicitation motrice, à base émotive, vers un acte appétitif, que n'inspire aucun délire, et que la conscience rejette, mais qui s'impose, parfois automatiquement à la volonté, avec une irrésistibilité telle qu'elle entraîne la satisfaction du besoin, suivie d'un apaisement immédiat, en lequel se dénoue l'accès“.

Als dann unterscheidet Garnier folgende Haupttypen der perversions sexuelles obsédantes et impulsives:

- a) Den Exhibitonismus.
- b) Den Fetischismus.
- c) Den Sadismus, der übrigens oft mit dem Fetischismus kombiniert ist.
- d) Die Homosexualität.
- e) Die Erotomanie.

Der Masochismus ist forensisch ziemlich bedeutungslos.

In der Einzelbesprechung sucht Garnier allenthalben die emotive Wurzel der Störungen nachzuweisen. Als Sadi-fétichisme schildert er speciell die coupeurs de nattes, die piqueurs de fesses, die coupeurs d'oreilles; auch die meisten Flagellanten sollen hierher gehören. Auch für die conträre Sexualempfindung versucht Garnier nachzuweisen, dass keine congenitale Abnormität vorliegt, sondern dass es sich um die Folgen eines „choc fortuit“ handelt, welcher dank der krankhaft gesteigerten „réceptivité émotionnelle“ solche Wirkungen gehabt hat. Aus der Erinnerung an ein solches stark gefühlsbetontes Erlebnis entwickelt sich allmählich die Obsession und Impulsion. Die Erotomanie definiert Ref. in der in Frankreich üblichen Weise.

Die Aufgabe des Sachverständigen in den sogen. gerichtlichen Fällen besteht nach Garnier einfach darin, die Zugehörigkeit des Exploranden zu einer der aufgezählten Typen nachzuweisen und event. noch andere Degenerationszeichen aufzusuchen.

In der Discussion hebt Régis die Verbindung von Masochismus und Fetischismus hervor. Nach ihm bedingt erst die Impulsion, nicht die Obsession Unzurechnungsfähigkeit.

In der Nachmittagssitzung sprach Picqué unter lebhaftem Beifall über die chirurgischen Aufgaben in einer Irrenanstalt.

Vallon hat mit Wahl die Hereditätverhältnisse in Paralytikerfamilien untersucht und sowohl eine psychopathische wie eine „congestive“ Heredität nachweisen können.

Blin demonstriert einen sehr exact arbeitenden Craniometer, der für den Gebrauch am Lebenden bestimmt ist. Er nennt ihn „Campylogramme craniens“.

Parisot (Nancy) beschreibt die Visionen amputierter Glieder, welche zuweilen im Anschluss an die bekannten Gefühlstäuschungen eintreten. In einem Fall konnte durch Reizung des Amputations-

neuroms die Gesichtshallucination des amputierten Gliedes hervorgerufen werden.

Regis spricht über die Delirien nach ausgedehnten Verbrennungen. Es handelt sich um das Bild der Verwirrtheit mit Delirien vom Typus des „*délire onirique*“.

### **Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Psychiatrischen- und Nervenkl.ink.**

Sitzung vom 20. December 1899.

1. G. W. Reitz:

#### **Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf die Entwicklung des Organismus.**

Die Versuche bestanden einerseits darin, dass Hühnereiern vor Beginn des Brütens Alkohol injiciert wurde und die gewonnenen Resultate mit den Controlliern verglichen wurden, andererseits wurden junge Hunde und Kaninchen täglich mit stets wachsenden Alkoholdosen vergiftet, wobei die Tiere 12 bis 88 Tage unter Beobachtung blieben. Die Injicierung von Alkohol rief oft Missbildungen hervor, verlangsamte die Entwicklung des Embryo, war der rechtzeitigen Ausbrütung der Tiere hinderlich und erhöhte die Mortalität der Embryonen. Bei den alkoholisierten Tieren waren die Schwankungen des Gewichts bedeutender als bei den Controlltieren, die allgemeine und mittlere Tageszunahme des Gewichts geringer, bei einigen alkoholisierten Tieren war am letzten Tage das Körpergewicht geringer als am ersten Tage; das Längenwachstum des Körpers und die Entwicklung des Schädels und der Extremitäten waren bedeutend zurückgeblieben. Bei den Sectionen wurde gefunden, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle bei den alkoholisierten Tieren das Herz, die Leber die Nieren und die Milz weniger wogen als bei den Controlltieren; dasselbe wurde auch beim Wägen der Grosshirnhemisphäre gefunden, besonders deren Frontalteile; weniger oft traf das für die Kleinhirnhemisphäre und die Hirnstämme zu; bei allen alkoholisierten Tieren wurde Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns constatirt, und viele derselben gingen an Lungenerkrankungen zu Grunde. Votr. beschreibt eine ganze Reihe von functionellen nervösen Störungen bei den alkoholisierten Tieren, wie Zittern, Unvermögen zu gehen, Apathie, schwache geistige Entwicklung, und betont die verminderte Widerstandskraft gegen Erkrankungen, besonders solche der Lungen. Die Mehrzahl der alkoholisierten Tiere ging an letzteren Erkrankungen zu Grunde. Die Controlltiere, die unter den gleichen Bedingungen lebten, entwickelten sich gut und wurden beim Absterben der entsprechenden alkoholisierten Tiere getötet.

2. A. W. Herwer:

#### **Zur Lehre von den hemmenden Functionen der Hirnrinde.**

Votr. durchschnitt den N. oculomotorius und trochlearis an der Basis des Grosshirns und reizte dann verschiedene Punkte an der Oberfläche der Hirnrinde derjenigen Hemisphäre, auf deren Seite die oben genannten Nerven durchschnitten waren. Bei Reizung der Frontalteile der Hirnrinde, wo die Centra für die Bewegungen der Augen gelegen sind, trat eine Ablenkung beider Augen nach der der Durchschneidung entgegengesetzten Seite auf, wobei das Auge auf Seite der Reizung nach innen bewegt wurde, obgleich dessen N. oculomotorius und N. trochlearis durch-

schnitten waren. Da die Verbindung dieses Auges mit dem Gehirn bloss durch den N. abducens vermittelt wurde, so konnte die Ablenkung des Auges nach innen nach Ansicht des Votr. bloss durch die Verminderung des Tonus des N. abducens bedingt sein. Votr. zieht daraus den Schluss, dass die Hirnrinde auf die Nerven und Muskeln nicht nur einen erregenden, sondern auch einen hemmenden Einfluss ausüben kann.

3. A. T. Lazursky:

**Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn.**

Es wurden folgende mikroskopische Veränderungen gefunden: Verschmälerung aller Schichten der Nervenzellen der Hirnrinde, Rareficierung der Fasern der Tangentialschicht, Verminderung der Zahl der Nervenzellen der Hirnrinde, Atrophie und Pigment- und Fettdegeneration derselben, allgemeine Chromatolyse u. s. w.

4. N. A. Wyrubow demonstrierte ein Präparat einer  
**multiplen Embolie des Grosshirns,**

die durch ein kleinrundzelliges Sarkom im oberen Teile der rechten Lunge bedingt war.

5. N. und J. Aspisow:

**Zur Frage über die Localisation der corticalen Centren des N. facialis und über die centralen Leitungsfasern des oberen Zweiges desselben.**

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Es wurden gefunden: 2 Centren für die Bewegungen des Ohres auf der entgegengesetzten Seite: das eine unmittelbar nach vorn vom Sulcus cruciatus, das andere im mittleren Abschnitte der dritten Windung; 2 Centra für die Bewegungen der Muskeln der Wange und des Mundwinkels, eines derselben im vordersten Abschnitte der zweiten Windung, das andere nach vorn von der Fossa Sylvii; 4 Centra für den Augenverschluss im mittleren Teile der zweiten und dritten Windung. Bei Reizung eines corticalen Centrums für den Augenverschluss trat der Effekt auf beiden Seiten ein (auf Seite der Reizung war der Augenverschluss bedeutend schwächer). Nach der Exstirpation des Centrums war die Function der Mm. orbicularis oculi, frontalis und Corrugator supercilii fast gar nicht gestört. Beim Studium der secundären Degeneration konnten beweisende Unterschiede bei der Exstirpation verschiedener corticalen Centra für den oberen Facialis nicht gefunden werden. Die Degeneration war von der Hirnrinde aus zu verfolgen in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der homolateralen Pyramidenbahn, in der inneren Schleife (in geringer Zahl) und in der contralateralen Pyramidenbahn (kaum bemerkbar). Von Interesse ist, dass auf dem Niveau der vollen Entwicklung des Facialiskerns zu sehen ist, wie in der Schleifenschicht einige degenerierte Fasern in der Richtung von der Pyramide aus zum entgegengesetzten Facialiskern ziehen, wobei sie die Raphe kreuzen; daraus kann der Schluss gezogen werden, dass die Fasern des oberen Zweiges des Facialis aus der entgegengesetzten Pyramide in den allgemeinen Kern des Facialis eintreten. Die degenerierten Fasern in der inneren Schleife müssen als sensible aufgefasst werden.

## Buchanzeigen.

**Löwenfeld, Somnambulismus und Spiritismus.** J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1900.

Verf., der den Begriff des Somnambulismus ziemlich weit fasst, unterscheidet drei Formen desselben: Die Erscheinungen der ersten Form, des Nachtwandelns, sucht er aus den Verhältnissen des normalen Schlafes abzuleiten, und meint, dass denselben Traumvorstellungen zu grunde liegen, die zu fortgesetzter Thätigkeit Anstoss geben, und dass diese Träume ein partielles Wachen bedeuten, in dem die Associationsthätigkeit beschränkt, aber dadurch auch intensiver geworden ist. Die zweite Form, der hysterische Somnambulismus ist charakterisiert durch einen mit lebhaften Hallucinationen einhergehenden deliranten Zustand. Ferner rechnet Verf. hierher die Fälle von sogen. „zweitem Zustand“. Die dritte Form, der hypnotische Somnambulismus, ist identisch mit den tieferen Graden der Hypnose, charakterisiert durch die Amnesie. Die hier auftretenden Symptome werden ähnlich erklärt, wie die beim Nachtwandeln zur Beobachtung kommenden, nur kommt noch hinzu, dass durch die Suggestion die Associationsthätigkeit in bestimmte Bahnen gelenkt wird. Dann bespricht Verf. die aussergewöhnlichen Erscheinungen des Somnambulismus, die ja besonders von den Spiritisten verwendet worden sind: das Hellsehen, die Sinnesverlegung, das räumliche Fernsehen, die übersinnliche Gedankenübertragung (Telepathie), das zeitliche Fernsehen und das Reden in fremden Zungen. Der ausserordentlichen Menge von Beobachtungen, die auf diesem Gebiet vorliegen, steht Verf. mit starker Kritik gegenüber, da nur die wenigsten von einwandfreien Beobachtern gemacht sind. So liege nichts Positives vor in betreff der Sinnesverlegung, des zeitlichen Fernsehens und des Redens in fremden Zungen. Für thatsächlich bewiesen hält er dagegen das Vorkommen von räumlichem Fernsehen, Hellsehen und besonders von Telepathie. Auf eine Erklärung verzichtet Verf., deutet nur an, dass man es hier mit noch unbekannten Eigenschaften des Gehirns zu thun habe, mit einem physischen Agens, das von den materiellen Vorgängen im Gehirn seinen Ausgang nähme. Ein rein physikalisches Analogon für den Vorgang des Gedankenübertragens biete z. B. die Marconische Telegraphie. Jedenfalls liege kein irgendwie zwingender Grund vor, für das Zustandekommen dieser Erscheinungen ein besonderes psychisches Agens, die „psychomagnetische Kraft“ der Spiritisten, anzunehmen. Diesen Spirit der Spiritisten mit seinem Astralleib und Perisprit könne man nun als „eine Materialisation der Seele rohester Art, als das Product einer höchst bedauernswerten atavistischen Geistesrichtung“ betrachten.

Das sehr anregend geschriebene, aber gemäss seiner Tendenz — es ist für die Gebildeten aller Stände bestimmt —, die Lösung aller jener schwierigen Probleme natürlich nur streifende und sich im wesentlichen auf die Zusammenstellung von Thatsachen beschränkende Buch bringt eine Menge interessanter Einzelheiten und kann zur Lectüre nur bestens empfohlen werden.

Kölpin (Breslau).

**Smith, A., Ueber Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranken.** Die für dieselben in Betracht kommenden Erkrankungen und deren Behandlungsweise. Würzburg, A. Stuber, 1899.

Nach einem Ueberblick über die Krankheiten, die Alkoholgenuß zur Folge hat, spricht der Autor in einem kurzen Abschnitt über die Notwendigkeit von Volksheilstätten für Nervenkranken. Zur Einrichtung und dem Betrieb derselben übergehend, erledigt er in grossen Zügen die Frage,



wie sich die Behandlung gestalten soll. Hauptgewicht sei auf körperliche Arbeit zu legen. „Die Volksheilstätte soll eine Arbeitsanstalt im idealen Sinn des Wortes sein.“

Für besonders wichtig hält Verf. folgende Gesichtspunkte: „1. Der Kranke soll nicht gleich mit der Arbeit beschäftigt werden, die seinen Beruf ausmacht. 2. Die zu wählenden Arbeiten sollen derartige sein, dass jeder der aufzunehmenden Kranken sich daran nach Massgabe der ärztlich gegebenen Einschränkungen beteiligen kann. 3. Die Arbeiten sollen nicht in rein zeitfüllender mechanischer Tätigkeit bestehen, sondern ausnahmslos den Kranken die Möglichkeit geben, eine Nebenarbeit zu lernen, welche ihnen auch nach ihrer Entlassung Gelegenheit giebt, müssige Stunden gern nutzbringend zu verwenden. 4. Die Arbeit soll nicht durch directen Zwang beeinflusst werden.“

Um diesen Forderungen am besten gerecht zu werden, muss die Möglichkeit für ausgedehnte gärtnerische Anlagen gegeben sein. Für die Zeit, in der durch die Wetterverhältnisse der Aufenthalt im Freien unmöglich ist, werden Turnübungen einen guten Ersatz bieten. Bäder, elektrische Apparate, etc. müssen vorgesehen sein.

Mit grosser Entschiedenheit stellt der Autor bestimmte Forderungen an den dirigierenden Arzt einer solchen Volksheilstätte. „Es ist eine Tatsache, über die es nicht gestattet ist, mit wissenschaftlichem Hochmut hinwegzusehen, dass speciell in der Heilung alkoholischer Störungen der Schuster Bosshardt in Ellikon practisch mehr geleistet hat und noch leistet, als das Gros unserer wissenschaftlich noch so hochstehenden Irrenärzte.“

Erste Bedingung für alle Anstalten, die der Aufnahme von nervenkranken Menschen dienen, ist — und darin werden wohl die meisten Smith beipflichten — die absolute Verbannung des Alkohols.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

## Personalien und Tagesnachrichten.

Der französische Psychiater Desmazières ist am 23. April gestorben. Am bekanntesten sind seine wertvollen Arbeiten über die Geschichte der Psychiatrie („Folie en Guyenne sous Henri IV“, 1872, u. a.) und sein Werk über die spanischen Irrenanstalten (Asiles d'aliénés en Espagne).

Der a. o. Professor Dr. C. Kuffner in Prag, wurde zum ordentlichen Professor der Neurologie und Psychiatrie an der czechischen medicinischen Fakultät ernannt.

In Genua hat sich Dr. N. Buccelli, bisher Privatdocent in Neapel, für Neurologie und Elektrotherapie habilitiert.

In Neapel hat sich Dr. D. Ventura für Psychiatrie habilitiert.

Prof. Aschaffenburg in Heidelberg ist zum dirigierenden Arzt der Abteilung für geisteskranken Verbrecher am Strafgefängnis zu Halle a/S. ernannt worden.

Dr. de Boeck in Brüssel ist zum a. o. Professor der Psychiatrie ernannt.

Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte wird am 3. und 4. November in Karlsruhe stattfinden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

# Ueber die Projections- und die Associationscentren im Grosshirn.

Referat erstattet in der Neurol. Section des XIII. intern.  
Congresses der Medicin zu Paris

von

Prof. Dr. v. MONAKOW  
in Zürich.

Nachdem der Herr Vorredner seine Ansichten über die Faserorganisation im Grosshirn und insbesondere vom physiologischen Gesichtspunkte beleuchtet hat, sei es mir gestattet, mehr aus den experimentell- und pathologisch-anatomischen Beobachtungen schöpfend, aber auch auf eigene embryologische Untersuchungen mich stützend, meine Betrachtungsweise des nämlichen Gegenstandes Ihnen vorzulegen.

Die von Hitzig entdeckte Localisation der Grosshirnrinde ist heutzutage, grundsätzlich wenigstens, auch für den Menschen eine unbestrittene Thatsache. Jeder weitere Fortschritt in der Localisationslehre hat meines Erachtens zur Voraussetzung eine Vertiefung in die feinere Verteilungs- und Verknüpfungsweise der Projectionsfasern und eine möglichst exacte architectonische Feststellung der sogen. Projectionsfelder. Festere Ausgangspunkte für die Bestimmung der letzteren liefern uns die von der experimentellen Physiologie und von der pathologischen Beobachtung beim Menschen erschlossenen motorischen und sensorischen Felder, die sich indessen durch die Furchen nur ungenau begrenzen lassen. Jene Felder erschöpfen übrigens die corticalen Einstrahlungsbezirke der Projectionsfasern bei weitem nicht.

Unsere exacteren Kenntnisse über den Ursprung und die feinere Verteilung der Projectionsfasern gründen sich in erster Linie auf die Ergebnisse der experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschung<sup>1)</sup> (Methode der sec. Degenerationen) und in zweiter auf die Beobachtungsergebnisse mittels der Markscheidemethode, die zum grossen Teil Flechsig zu verdanken sind.

Die ersten grundlegenden Arbeiten über die Verbindungen der Grosshirnrinde mit den tieferen Hirnregionen und mit dem Rückenmark verdanken wir B. v. Gudden. Dieser Forscher wies bereits im Jahre 1870 den Ursprung der Pyramidenbahn

---

<sup>1)</sup> Arbeiten von Hitzig, Munk, Gudden, Beevor u. Horsley, Charcot, u. v. Monakow, Langley, Wernicke, Dejerine, Henschen, Sherrington, Bechterew, Moeli etc. etc.

aus der Rinde des Gyr. sigmoid. nach und machte uns einige Jahre später auch mit dem aus dem Sehhügel hervorgehenden Stabkranz bekannt (sec. Degen. des Thalamus nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre). Die Erforschung der Pyramidenbahn beim Menschen insbesondere durch Flechsig folgte den Gudden'schen Entdeckungen einige Jahre später.

An der näheren Ermittlung des Stabkranzes und insbesondere seiner corticofugalen Bestandteile (Pyramidenbahn) etc. nahmen regen Anteil Türck, Charcot, Flechsig, v. Monakow, Beavor, Brissaud, Langley, Mott, Moëli, Sherrington, Ferrier u. Turner, Mahaim, Doellken, Probst u. viele andere.

Meine eigenen auf das Studium der Stabkranzbündel des Thalamus und der Associationsfasern gerichteten Untersuchungen (1881—1899) knüpfen an die Arbeiten von Hitzig, Munk, Flechsig, Meynert, vor allem aber von B. v. Gudden an. Meine experimentellen Eingriffe beziehen sich sowohl auf das neugeborene als auch auf das erwachsene Tier (Kaninchen, Katze, Hund, Affe, Ziege), denen in methodischer Weise teils umschriebene Rindenfelder, teils Abschnitte der inneren Kapsel zerstört wurden.

Es zeigte sich beim Studium der secundären Veränderungen in solcher Weise experimentell vorbereiteter und längere Zeit am Leben erhaltener Tiere die interessante Thatsache, dass je nach Oertlichkeit des operativen Rindendefectes in gesetzmässiger Weise verschiedene und ganz eng begrenzte Abschnitte des Sehhügels (Sehhügelkern) teilweise aber auch (nach umfangreichen Läsionen) auch tiefer liegende graue Massen (im Mittelhirn, Pons, Oblongata) durch bis auf die Ganglienzellen sich erstreckende, fortgeleitete secundäre Degenerationen (oder Atrophien) zu Grunde gehen.

Durch fortgesetzte operative Eingriffe liess sich auf diese Art nicht nur für jedes Segment der inneren Kapsel, sondern auch für jeden Sehhügelkern, resp. andere Grosshirnanteile eine ziemlich umschriebene Rindenzone auffinden, deren Abtragung notwendig aber auch hinreichend war, um eine maximale Entartung des betreffenden Kerns hervorzurufen. Die von mir (und später auch von Beavor, Langley u. a.) nach dem soeben angedeuteten Gesichtspunkte experimentell erschlossenen Rindenzone sind nichts anderes als Einstrahlungsbezirke von Projectionsbündeln, die zum grossen Teil den verschiedenen Sehhügelregionen, den tieferen subcorticalen grauen Massen, entstammen, zum Teil aber auch als begrenzte Ursprungsstationen von corticofugalen Bündeln (Pedunculus cerebri) zu betrachten sind.

Die Summe sämtlicher auf tiefere (subcorticale) Hirnregionen sich verteilenden Kerne und Zellengeflechte sowie der corticofugalen Faserbüschel, die durch einseitige vollständige Ausräumung einer Grosshirnhemisphäre zu Grunde gehen oder doch in ihrer

Weiterentwicklung stark gehemmt werden, bezeichnete ich als Grosshirnanteile<sup>1)</sup> (directe und indirecte) und wies nach, dass die von ihren Specialfeldern (wahrscheinlich auch functionell) beherrschten Zellenverbände phylogenetisch zu jungen Bildungen gehören und dass sie bei rindenlosen Tieren (z. B. bei den Knochenfischen fast völlig fehlen (vgl. auch Eddinger).

Mit Ausnahme einzelner für die Operation schwer zugänglicher Rindenabschnitte an der Basis, wo auch bei normalen Tieren (Carnivoren, Ungulaten) nur vereinzelte radiär verlaufende Fasern zu finden sind, waren umfangreiche corticale Felder, deren Abtragung für den Stabkranz und die sogen. Grosshirnanteile ohne alle degenerativen Folgen geblieben wäre, nicht nachweisbar.

Die Rinde der Convexität lässt sich somit experimentell nach der Repräsentationsweise der verschiedenen Sehhügelkerne und anderer subcorticaler grauer Massen sowie nach den verschiedenen corticofugalen Strahlungen in eine Reihe von Zonen zerlegen, die teilweise mit den von Hitzig, Munk, Horsley u. a., aber mehr nach physiologischen Gesichtspunkten abgegrenzten Sinnessphären und motorischen Foci zusammenfallen. So entsprechen die Repräsentationszone für das Corpus genic. extern.<sup>2)</sup> so ziemlich der Munk'schen Sehsphäre (wenigstens beim Affen), die Zone für den inneren Kniehöcker der Hörsphäre, die Zone der ventral-lateralen Kerngruppen den Hauptabschnitten der Fühlsphäre etc.

Zwischen diesen soeben erwähnten Repräsentationszonen liegen indessen andere Rindenzone, die als Einstrahlungsbezirke von den übrigen Sehhügelkernen und anderweitigen Grosshirnanteilen betrachtet werden müssen. Innerhalb aller dieser engeren Repräsentationsbezirke und darüber hinaus bauen sich teilweise noch weitere ihrer Ausdehnung nach umfangreichere Zonen auf, die der Vertretung des Kleinhirns, des Brückengraus, der Subst. nigra, des roten Kerns etc. dienen und deren physiologische Bedeutung noch sehr wenig bekannt ist. Es lassen sich somit Oberflächenabgrenzungen nach verschiedenen anatomischen Gesichtspunkten vornehmen.

Weitere Untersuchungsergebnisse führten mich zur Erweiterung und näheren Begründung der von Meynert aufgestellten Theorie der verschiedenen Projectionsordnungen und zur Lehre, dass die verschiedenen Bahnen und Centren nach Neuronenordnungen organisiert sind, und derart, dass je einem peripheren Neuron mehrere centralwärts liegende von ver-

<sup>1)</sup> also die Sehhügelkerne, der rote Kern, die subst. nigra, das Brückengrau, teilweise auch der vordere Zweihügel, die Kerne der Hinterstränge etc.

<sup>2)</sup> d. h. diejenige Zone, deren Abtragung notwendig, aber auch hinreichend ist, um das Corp. genicul. ext. isoliert zur völligen Entartung zu bringen.

schiedener physiologischer Dignität zugeteilt sind und diesen je wieder mehrere noch weiter central gelegene u. s. w. Ich bezeichnete eine solche von der Peripherie corticalwärts oder in umgekehrter Richtung ziehende nach Neuronenzahl progressiv wachsende Erregungskette als Neuronencomplex.

Zahlreiche pathologisch-anatomische Beobachtungen bei früh erworbenen Grosshirnherden des Menschen haben ergeben, dass zwischen den übrigen Säugetieren und dem Menschen bezüglich des Verhaltens der Grosshirnanteile grundsätzliche Differenzen nicht herrschen. Wenn wir überdies noch die absteigenden secundären Degenerationen im Grosshirn nach alten kleineren Herden im Sehhügel berücksichtigen, gelangen wir zur Annahme einer Oberflächenlocalisation nach Repräsentationsbezirken der verschiedenen Thalamuskern und anderer Grosshirnanteile auch für den Menschen, eine Localisation, die allerdings auch hier vorerst nur teilweise mit der nach klinischen Ausfallssymptomen aufgestellten sich deckt. Jede Art der Localisation sollte zunächst für sich studiert werden.

Bezüglich der allgemeinen Verteilung der verschiedenen Projectionsbündel auf die menschliche Hirnoberfläche ist zu bemerken, dass die einzelnen Rindenzonen nicht in gleich reicher Weise mit Projectionsstrahlungen ausgestattet sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Zahl der Projectionsfasern z. B. im unteren Scheitellappchen, in den Frontalwindungen, in der Insel und in den basalen Temporalwindungen (d. h. in dem Gebiet der Flechsig'schen Associationscentren) eine geringere ist als z. B. in der motorischen Zone oder in der Sehsphäre; andererseits ist aber hervorzuheben, dass auch innerhalb der verschiedenen Sinnesphären und innerhalb der motorischen Zone die Projectionsbündel in sehr ungleicher Dichte einstrahlen und dass die Associationsfasern selbst an Windungsstellen, wo die Projectionsfasern in maximaler Dichte der Rinde zustreben, den Projectionsfasern an Zahl bei weitem überlegen sind. Dagegen waren weder ich noch andere Autoren, die mit der Degenerationsmethode gearbeitet haben (Dejerine, Sachs, Mahaim u. a.) imstande, ausgedehntere Windungscomplexe an der Convexität des Grosshirns abzugrenzen, deren Zerstörung den Stabkranz und die Sehhügelkerne dauernd intact gelassen hätte.

Im weiteren möchte ich betonen, dass auch beim Menschen auf Grund der Degenerationsergebnisse in doppelter Richtung (cortico-fugal und -petal) leitende Projectionsfasern für jeden grösseren Rindenabschnitt sich nachweisen lassen, und ferner, dass abgesehen der engeren corticalen Einstrahlungsbezirke, welche der Vertretung der Sehhügelkerne dienen, noch andere Einstrahlungsbezirke vorhanden sind (Repräsentationszonen des Kleinhirns, der Subst. nigra etc.), derart, dass an einem

corticalen Einstrahlungskegel je sehr verschiedene Componenten von Projectionsfasern participieren.

Wie die verschiedenen Projectionsbündel im Grosshirn sich im Speciellen gliedern, wo ihre Bestandteile im Stabkranz und in den Markstrahlen ihren näheren Sitz haben, diese Frage hier näher zu erörtern muss ich mir heute mit Rücksicht auf die karg bemessene Zeit versagen. Ich beschränke mich darauf, nur einige controverse Punkte von allgemeinerem Interesse hier zu berühren.

Zunächst ist zu bemerken, dass die Ausdehnungen der einzelnen (pathologisch - anatomisch abgegrenzten) Rindenzonen grösser sind, als sie von Flechsig u. a. auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen und klinischen Beobachtungen angenommen werden. Sodann möchte ich im speciellen hervorheben, dass nach meinen, ebenso wie nach Dejerine's, Sachs u. a. Erfahrungen, weder der Gyrus angularis noch der Gyrus supramarginalis von einer Vertretung im Stabkranz ausgeschlossen sind, resp. dass das Pulvinar und Abschnitte der ventralen Sehhügelkerne in jenen Windungen repräsentiert sind. Im weiteren unterliegt es, nach meinen neueren Untersuchungen, keinem Zweifel, dass auch vordere Abschnitte der ersten und zweiten Frontalwindung durch Projectionsfasern mit dem Sehhügel (medialer und vorderer Sehhügelkern) in Verbindung stehen, ferner dass der Fasciculus long. infer. (entgegen Flechsig) nur zum kleinsten Teil aus Projectionsfasern aus dem Corpus genic. ext., zum grössten Teil aber aus langen Associationsfasern, aus Projectionsfasern anderer Herkunft, aus Balkenfasern zusammengesetzt ist.

In der Ein- und Ausstrahlungsweise der motorischen und der sensiblen Projectionsfasern scheint ein principieller Unterschied zu bestehen. Die motorischen Bündel entstammen den zerstreut innerhalb der motorischen Zonen und darüber hinaus liegenden, scharf umschriebenen Sammelpunkten, die sensiblen oder (corticopetalen) strahlen dagegen ziemlich diffus in umfangreichere, allmählich abklingende Rindensphären aus, in der Weise, dass die Bündel in der centralen Partie des Fasersectors am dichtesten liegen.

Die corticofugalen Bahnen (Pyramidenbahn, frontale Brückenbahn etc.) degenerieren abwärts in einer der Zahl ihrer unterbrochenen Fasern direct proportionalen Weise, und sofort nach der Continuitätsunterbrechung, wogegen die corticopetalen Projectionsbündel (Stiele der subcorticalen Kerne) und ihre Ursprungsgebiete ganz allmählich und erst dann der absteigenden Degeneration verfallen, wenn der grösste Teil ihrer Verbindungen mit der corticalen Zone unterbrochen ist, und in einer dem primären Defect nicht genau direct proportionalen Weise. So bleibt z. B. das Corp. genic. int. bei nur kleinerer Rindenzerstörung innerhalb des Temporallappens ziemlich intact, des-

gleichen das Corp. gen. ext. nach ganz umschriebener Läsion der Occipitalrinde.

Es ist ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass die Oberflächenlocalisation nach der Degenerationsmethode auf Grund des uns bis jetzt vorliegenden Materials sich nur in ganz grober und schematischer Weise vornehmen lässt und dass sie von einem Abschluss weit entfernt. Da es sich bei den sogen. Oberflächen-erkrankungen meist um umfangreichere, unregelmässig angeordnete, oft tief in das Mark dringende Herde handelt, bei denen die Natur des primären Krankheitsprocesses oft die Uebersicht über die secundären Veränderungen erschwert, da ferner die malacischen Herde meist multipel auftreten, so sind bei dem Studium der pathologischen Objecte zahlreiche Fehlerquellen zu überwinden und es lässt sich beim Menschen selbst eine gröbere Localisation nur aus einem sehr umfangreicheren Beobachtungsmaterial und schematisch ableiten. Was indessen der Degenerationsmethode beim Menschen doch wiederum eine gewisse Sicherheit verleiht, das ist die Uebereinstimmung ihrer Resultate mit den experimentellen Befunden, die Constanz der Ergebnisse, unter gleichen Bedingungen und die Möglichkeit, nicht nur die Fasercontinuitäten, sondern bisweilen auch die feinere Natur der Verknüpfung der Fasern mit den Nervenzellen in der Degenerationsrichtung exact festzustellen.

Selbstverständlich muss man bei den Oberflächenherden des Menschen, sowohl nach der Methode der kleinsten, als nach der der grössten Herde, welche Methoden sich gegenseitig ergänzen müssen, verfahren. Die Bedeutung jener liegt vorwiegend in den positiven und dieser in den negativen Resultaten.

In einem gewissen Gegensatz zu vorstehenden, mehr mit der Meynert'schen Theorie in Einklang stehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen hatte Flechsig bekanntlich vor einer Reihe von Jahren (1894) seine ältere Lehre von den fünf Projections- und den vier inselförmigen Associationscentren aufgebaut<sup>1)</sup>. Im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen und auch wohl unter dem Einfluss der zahlreichen Einwände seiner Gegner, sah sich Flechsig schon 1898 genötigt, die Allgemeingiltigkeit mancher seiner früheren Beobachtungen einzuschränken und seine Theorie wesentlich zu modificieren.

In der neuen Arbeit (Neurol. Centralbl., 1898) registriert Flechsig die zeitliche Folge der sich successive mit Mark

<sup>1)</sup> Die Flechsig'sche Theorie von den Projections- und Associationscentren ist in Wirklichkeit nichts anderes als eine Auffrischung der bereits im Jahre 1872 (Transactions of the Royal medical and chir. Soc., 1872, pp. 180 u. ff) von Broadbent aufgestellten Lehren. Schon letzterer Forscher hatte behauptet, dass seine „centres for concepts“ (Associationscentren) keine directe Verbindung mit der inneren Kapsel hätten und für rein intellectuelle Operationen bestimmt wären. Vgl. auch C. Bastian, Aphasia and other speech defects, London 1898, p. 48 u. ff.

füllenden Windungen und kommt zur Aufstellung von 40 nach embryologischen Gesichtspunkten abgegrenzten Feldern, auf deren nähere physiologische Bedeutung er zunächst nicht näher eintritt. An dem principiellen Unterschiede zwischen den Projections- und den Associationscentren hält er in der neuen Arbeit im allgemeinen zwar noch fest, doch erscheinen die Differenzen nunmehr etwas verwischt (zwischen diese beiden Arten von Centren schiebt sich die „intermediäre Zone“, welche die Merkmale beider Centren in sich vereinigt) und die anatomische Fragestellung gewinnt mehr die Fassung: „Wie verteilen sich procentisch die Projectionsfasern in den verschiedenen Abschnitten der Grosshirnoberfläche, wie ordnen sich die verschiedenen Associationsbündel untereinander und in Beziehung auf die Projectionsfasern?“ Auf dieser neuen Basis ist eine Discussion selbstverständlich möglich.

Die ergebnisreichen Untersuchungen Flechsig's setzen den Hebel gerade an den schwächsten Punkten der mittels der Degenerationsmethode gewonnenen Resultate an, nämlich an den mangelhaften topischen Abgrenzungen der corticalen Felder.

Die Markscheidenmethode besitzt gegenüber anderen Methoden den unstreitigen Vorzug, dass sie das, was sich mit ihr abgrenzen lässt, scharf und in übersichtlicher Weise fast elegant zur Darstellung bringt. In diesem Vorzug liegt aber andererseits auch eine gewisse Gefahr, dass man nämlich sich durch die Zierlichkeit der Bilder blenden lässt und den Wert dessen, was man in Wirklichkeit sieht, überschätzt.

Flechsig glaubt, wie in früheren Arbeiten, so auch neuerdings wieder die Fundamentalgesetze der Markscheidenbildung gefunden zu haben; seine Formulierung dieser Gesetze ist aber zu allgemeiner Natur, als dass wir sie zur Basis für eine feinere Orientierung im Faseraufbau erheben könnten. In seiner Argumentationsweise erblicke ich überdies eine *Petitio principii*. Flechsig leitet die Gesetze der Markscheidenbildung aus den schrittweise sich ausbreitenden markhaltigen Fasern ab und schliesst wiederum auf diese Gesetze, (die indessen einer näheren Begründung gerade ermangeln) sich stützend auf Vorhandensein von Fasercontinuitäten und auf die physiologische Bedeutung der von ihm embryologisch isolierten Bündel.

Gegenüber seiner früheren Mitteilung, dass beim Neugeborenen die Sinnesleitungen völlig isoliert vor Augen liegen, betont Flechsig in der neuen Arbeit den verschiedenen Entwicklungsgang in den neu abgegrenzten Projectionscentren einerseits, in den Associationscentren andererseits. Nach der neuen Lehre warten die letzteren mit ihrer Markumhüllung also nicht, bis jene grösstenteils ausgereift sind, sondern es beginnen nun in der einen Reihe von Feldern die Projectionsfasern, in der anderen die Associationsfasern ziemlich gleichzeitig in die Phase der Markbildung zu treten, so dass man nach Flechsig „schon darauf hin die Felder in Projections- und Associationscentren



scheiden könnte“. Mit dieser Annahme giebt Flechsig zweifellos das Princip, dass ungleichartige Fasern — und das sind ja die Projectionsfasern und die Associationsfasern — sich zeitlich getrennt mit Mark umhüllen, preis.

Da die verschiedenen Windungen zweifellos etappenweise markreif werden (Flechsig, Righetti, v. Monakow, Siemerling, Vogt) und derart, dass in den von der Pathologie grob abgegrenzten Sinnes- und motorischen Feldern gewöhnlich (aber durchaus nicht immer; bisweilen setzt die Markbildung gleichzeitig in den sogen. Associationscentren ein) zuerst Markfasern auftreten, so gelingt es, zumal, wenn man zum Stadium ganz junge Markentwicklungsstadien wählt, die sogen. Sinnesphären, wenigstens bruchstückweise (d. h. die ersten unfertigen Markanlagen darin), ziemlich scharf abzugrenzen. Die beim Neugeborenen durch spärliche Markansammlung eben kenntlich gewordenen Sinnesphären dehnen sich durch weiteres Wachstum (d. h. durch fortschreitende Myelinisation der marklosen Fasern in der Umgebung) excentrisch aus. In welchem Markstadium die successive reifenenden Felder nun aber der wirklichen Ausdehnung der Sinnescentren voll entsprechen, das ist bei dem beständigen Zufluss von neuen Fasern zweifelhafter Provenienz zu den primär angelegten Radiarfasern ausserordentlich schwer zu entscheiden. Bei der weiteren Ausbeutung der Markscheidenmethode liegen die Schwierigkeiten vor allem darin, dass man sich bei der Fülle von scharfen Faserdetails klar wird, was und welche Entwicklungsstufen man eigentlich der Myelinisation abgrenzen will. („Localisation der geistigen Vorgänge.“) Flechsig hatte in seinen ersten Abhandlungen („Gehirn und Seele“) mit Nachdruck verkündigt, dass die Fasermassen im Grosshirn, die sich zuerst mit Mark umhüllen, „Sinnesleitungen“ seien und dass „diese beim Neugeborenen völlig isoliert vor Augen liegen“. „Man kann — sagt Flechsig — ihren Verlauf, die Rindenbezirke, mit welchen sie in Verbindung treten, genau überblicken“. Er ist aber den Beweis dafür, dass beim Neugeborenen die Sinnesleitungen „isoliert“ vor Augen liegen, schuldig geblieben. Spätere Untersuchungen von Siemerling, mir und Vogt haben ergeben, dass es sich bereits in der allerersten Zeit in jenen primordialen Markfeldern schon um gemischte Fasern verschiedener Natur handelt.

Was wir z. B. im Grosshirn des Neugeborenen (wo die ersten reifen Fasern in der Linsenkernschlinge sich vorfinden), verfolgen, sind Gruppen von Faserbruchstücken, die auf Frontalschnitten bald mehr in radiärer, bald mehr in transversaler Richtung (Scheitellappen, Gyr. uncinat.) verlaufen und in deren Verlaufsrichtung und Verteilung mikroskopisch sehr verwickelte Anordnungsverhältnisse zu erkennen sind. Von einer Möglichkeit, hier isolierte Fasern auf weitere Strecken sicher zu verfolgen, wie etwa an kleineren Objecten bei der Anwendung der Golgi'schen Methode, und sie Schnitt

für Schnitt zu identifizieren, kann trotz ihrer geringen absoluten Zahl meines Erachtens nicht die Rede sein; man darf vielmehr zufrieden sein, wenn es gelingt, die allgemeine Verlaufsrichtung der Bündel (deren Componenten indessen fortwährend durch Zu- und Abfluss wechseln) halbwegs sicher festzustellen. Diese Art des Studiums birgt indessen zahlreiche Fehlerquellen in sich.

Um die Einzelbestandteile der ersten Markanlagen nach ihrer physiologischen und anatomischen Bedeutung zu ermitteln, dazu müsste eine ganz gesetzmässige Rangordnung, in welcher sich die verschiedenen Faserqualitäten entwickelten, vorhanden sein, auch müssten wir die Gesetze der Markscheidenentwicklung im besonderen näher kennen. Aber auch dann wären die Resultate noch einer Controle mittels der Degenerationsmethode und mittels anderer Methoden zu unterwerfen.

Wie verhält es sich nun aber zur Zeit mit unseren Kenntnissen über die näheren Vorgänge bei der Markentwicklung? Wir kennen wohl einige bei dem zeitlichen Aufbau der Markfasern allgemein leitende Momente, denen näher getreten zu sein zweifellos ein Verdienst von Flechsig ist; aber die eigentlichen Wirkungsweisen, die feineren Bedingungen für die Reihenfolge der Markscheidenbildung, wie sie für eine sorgfältige anatomische Erregung der Bahnen notwendig wären, sind uns doch noch ziemlich verborgen. Woher das Mark eigentlich kommt, ob es von dem auswachsenden nervösen Fortsatz geliefert wird oder ob es der Nervenfasern von aussen zugeführt wird (durch das Blut, unter Vermittlung der Spongioblasten? Wlassak); wie und in welchen Zeiträumen die Markumhüllung an der einzelnen Nervenfasern und in den verschiedenen Bahnen abläuft, ob und in welchem Umfange locale<sup>1)</sup> vor allem (circulatorische) Momente dabei von Einfluss sind, welche Bedeutung der vorzeitigen functionellen Inanspruchnahme, den individuellen Verhältnissen etc. dabei zukommt — dies alles sind sehr wichtige zur Zeit aber noch unerledigte (wenn auch in lebhafter Discussion stehende) Fragen. Und es sind dies Fragen, die eigentlich vor (nicht neben) einer weitgehenderen Ausbeutung der Markscheidenmethode (in architektonischer Richtung) und womöglich für sich (unter Registrierung der Beobachtungen an einem grossen Material) exact gelöst werden sollten.

Gewöhnlich wird bei der Ausbeutung der Markscheidenmethode<sup>2)</sup> vorausgesetzt, dass nicht nur die Nervenfasern auf ihrer ganzen Länge ziemlich gleichzeitig oder wenigstens so mit Mark sich umhüllt, dass die Markumhüllung im Sinne der Leitungsrichtung fortschreitet; (Flechsig), sondern, dass verschiedenartige Systeme in ganz gesetzmässiger Reihen-

<sup>1)</sup> Art der Fasergruppierung und -durchflechtung, Entfernung von der grauen Substanz, Nähe günstiger Ernährungsverhältnisse; all diese Umstände sind für den zeitlichen Ablauf der Markumhüllung gewiss nicht gleichgültig.

<sup>2)</sup> Vergl. Flechsig in seinen älteren Arbeiten.

folge und wohl in der Weise sich mit Mark umhüllen, dass Neurone erster Ordnung denen zweiter Ordnung (und die sensiblen den motorischen) in der Reifung ziemlich weit vorausgehen, dass somit die Projectionsfasern der verschiedenen Ordnungen früher als die Associationsfasern und die Commissurenfasern der entsprechenden Ordnungen markhaltig werden und dass die corticalen Associationsbündel (zumal in den Terminalzonen) zuletzt ihr Mark erhalten.

Würde dies Alles auch zutreffen, so stiege die Methode meines Erachtens erst dann beträchtlicher im Wert, wenn es sich ergäbe, dass stets functionell gleichwertige Bündel der nämlichen Rangordnung in ihrer annähernd vollen Zahl markhaltig würden, bevor andere ihnen mit der Markumhüllung folgten.

In den letzten Jahren ist das Studium der Markentwicklung im Centralnervensystem des Menschen, welches längere Zeit fast ausschliesslich von Flechsig und seinen Schülern (Bechterew u. a.) gepflegt worden war, von Seiten verschiedener Forscher (Trepinski, A. Westphal, Giese, Righetti, Siemering, O. u. C. Vogt, v. Monakow u. A.) neu aufgenommen worden und zwar zum grossen Teil mit den nämlichen Untersuchungsmethoden, wie sie Flechsig angewendet hat. Die Erfahrungen, die da gesammelt wurden, sind aber grösstenteils nicht geeignet, die Voraussetzungen dieses Forschers, dessen sog. Fundamentalgesetze, ja die Thatsachen, auf die sich letztere stützen sollen, in allen Punkten zu bestätigen. Wir stehen da vor viel schwierigeren Problemen, als man ursprünglich annahm.

Wenn ich zunächst aus meinen eigenen Erfahrungen schöpfe, so kann man schon z. B. im Rückenmark des viermonatlichen menschlichen Fötus sehen<sup>1)</sup>, dass gleichzeitig mit der ersten Markumhüllung der intraspinalen vorderen Wurzeln auch eine stattliche Anzahl von Fasern in der vorderen Commissur, ferner Associationsfasern im Vorderhorn und in den Randzonen der letzteren (also keineswegs lauter gleichartige Fasern) ihr Mark erhalten und dies Alles bevor nur die extraspinalen vorderen Wurzeln und die motorischen Nerven, welche doch in directer Continuität mit den intraspinalen vorderen Wurzeln stehen, auch nur halbwegs deutlich ausgesprochene markhaltige Faser verraten<sup>2)</sup>. Die hinteren Wurzeln können in der Markbildung gegen die vorderen Rückenmarkswurzeln gelegentlich etwas im Rückstand bleiben; die sogen. obere Pyramidenkreuzung der Autoren (und sogen. Schleifenkreuzung) kann eine stattliche Menge markreifer Fasern enthalten bei Föten, deren Hinterstränge (hinteren Wurzeln, Neurone erster Ordnung) eben erst mit wenigen zarten Markfasern in den Burdach'schen

<sup>1)</sup> Noch nicht publicierte eigene Beobachtungen.

<sup>2)</sup> Die extraspinalen Wurzeln bestehen auf dieser Entwicklungsstufe grösstenteils noch aus embryonalem Gewebe.

Strängen versehen wurden etc. Die conventionellen Abgrenzungen nach entwicklungsgeschichtlichen Feldern im Rückenmark bedürfen meines Erachtens noch einer gründlichen Revision.

Ganz ähnlich wie im Rückenmark geht es im Grosshirn zu. Hier beginnen die Sehstrahlungen (das Strat. sagittale internum und auch die mittlere Etage des Strat. sagittale externum) bisweilen markhaltig zu werden, gleichzeitig oder bald nach der ersten Markanlage im Nerv. und Tract. opt., so dass z. B. beim reifen Neugeborenen im Corpus gen. ext. ungefähr in gleich geringer Anzahl Faserbestandteile des Tract. opticus und solche der Sehstrahlungen nebeneinander vorhanden sein können, und dies zu einer Zeit, wo der N. opt. selbst im retrobulbaren Anteil noch völlig marklos ist (vergl. auch A. Westphal). Mit anderen Worten, wir sehen auch hier, dass das zweite Neuron (Sehstrahlungen), gleichzeitig oder teilweise sogar vor dem ersten Neuron (N. opt.) mit Mark sich umhüllt.

Im weiteren kann man beobachten, dass gelegentlich (beim reifen Neugeborenen) ganz kräftige, der Rinde von  $P_2$  auch  $F_2$  leistenförmig anliegende, markhaltige Associationsbündel auftreten, bevor nur z. B. in den Sehstrahlungen, in dem Stiel des Corpus gen. intern. und andern zweifellosen Projectionsbündeln irgend welche makroskopisch erkennbare Markfasern vorhanden sind, ferner dass bei dreimonatigen Kindern event. trotz überaus reicher Besetzung der meisten Windungen mit markhaltigen Associationsfasern, die Fasern der Fimbria und des Fornix, (die doch vorwiegend Projectionsfasern enthalten) noch grösstenteils marklos sind und dergl. mehr.

Die Associationsbündel und auch solche der intermediären Zonen können zweifellos in vielen Windungen den Projectionsfasern in der Markreifung bedeutend vorausseilen.

Unter allen Umständen sind in der Markreifung des Grosshirns beträchtliche individuelle Schwankungen anzunehmen. Ich für mich habe den Eindruck gewonnen, dass eigentlich nicht ein Grosshirn genau so wie das andere sich entwickelt, und dass selbst in der Reihenfolge der Markbildung in manchen anatomisch leichter sich abgrenzenden Bahnen bedeutende Varietäten vorkommen. So sah ich bei einem dreiwöchentlichen Gehirn im Centrum ovale des unteren Scheitellappchens noch keine einzige markhaltige Faser, während bei einem 14tägigen Kind an der nämlichen Stelle deutliche Markbündel vorhanden waren und bei einem Neugeborenen sogar in recht stattlicher Anzahl. Dafür waren bei jenem dreiwöchentlichen Kinde die Fasern der Fimbria ziemlich markreif, fast so reif wie bei einem dreimonatigem Kinde eines anderen Falles.

Flechsich betont selber seit Jahren die Variabilität in der Anlage der Pyramidenbahn und neuerdings auch der Schleife. In seinem früher citierten Aufsatz sagt er wörtlich, „dass die

Pyramidenschleifenbahn in ihrem Verlauf ganz so variiert wie die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, für welche eigentlich nur die Regel gilt, dass ihr Verlauf variabel ist!).“ Auch individuelle Differenzen in der Markbildung der Associationsfasern, namentlich der intermediären und der Terminalgebiete giebt Flechsig selber zu. Nun muss man sich aber angesichts der vielen Ausnahmen von der Regel fragen: Wie steht es denn da überhaupt mit der Allgemeingiltigkeit der von Flechsig aufgestellten Fundamentalgesetze? Ist man da immer noch berechtigt aus der Reihenfolge der Markscheidenbildung auf die feinere Localisation und feinere Verteilungsweise der verschiedenen Projectionsbündel, ferner auf die Grenzen der Sinnessphären zu schliessen? Und bilden solche Mannigfaltigkeiten in der Markbildung eine feste Grundlage für die Associationscentren?

Aus der variablen, oft ganz eigentümlichen Art und Weise wie sich das Mark im Grosshirn der heranwachsenden Kinder verteilt, ist meines Erachtens nicht mit Sicherheit zu entnehmen, dass die Reihenfolge der Markreifung ausschliesslich durch die Function bestimmt wird. Es fiel mir unter andern an mehreren (zumal drei- bis viermonatigen) Kindergehirnen auf, dass manche lange Bahnen, in den Abschnitten zwischen Cortex und innerer Kapsel (also im Centrum ovale) weniger Markgehalt zeigten, als z. B. in den besser vascularisierten Abschnitten ihres Verlaufs d. h. in der Nähe des Cortex und in der inneren Kapsel.

Dass locale, von der Function unabhängige Einflüsse bei der zeitlichen Folge der Faserreifung eine Rolle spielen, darf meines Erachtens nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Möglicherweise hängt die grosse zeitliche Differenz zwischen der Markumhüllung der intra- und der extraspinalen vorderen Wurzeln des Rückenmarks mit circulatorischen Momenten zusammen. Dass mitunter die Markreifung in einzelnen sogenannten Associationscentren (z. B. im  $P_2$ ) derjenigen in manchen Projectionscentren vorausseilen kann (im Widerspruch zum Flechsig'schen Grundgesetz, dies wird wohl seine Ursache schwerlich in functionellen Momenten haben, ebenso wenig wie die von mir beobachtete Thatsache, dass in manchen congenitalen Fällen von Mikrogyrie sich besonders starke, atypische Markanhäufungen gerade in heterotopischen Herden vorfinden.

Dass die Besetzung des kindlichen Grosshirns mit Markfasern bis zu einem gewissen Grade, wie Flechsig betont, in „gesetzmässiger“ Folge sich abspielt, oder besser gesagt, nach gewissen variierenden typischen Formen und schrittweise erfolgt, das ist von keinem der späteren Autoren (Righetti, v. Monakow, Siemerling, C. Ö. Vogt) bestritten worden. Mit diesem Zugeständnis Flechsig gegenüber ist aber die Frage

nach der Anordnung der Projectionscentren und nach dem Vorhandensein umfangreicher inselförmiger Associationscentren noch nicht im zustimmenden Sinne erledigt.

Wir haben im Vorstehenden einige Beispiele dafür angeführt, dass in der Markreifung eines anatomisch einheitlichen Stranges, oder einer Strahlung einzelne Fasern den andern trotz ihrer Gleichartigkeit successive vorausseilen, und dass sich die völlige Markumhüllung sowohl in Hinsicht auf die Länge des Bündels, als die Gesamtzahl der das letztere zusammensetzenden Fasern auf eine längere Zeitperiode sich verteilen kann. Andererseits setzt, wie man sich beim Studium eines grösseren Materials leicht überzeugen kann, die Markreifung in nächster Nähe eines derartigen Bündels in Fasern ganz anderer Dignität und oft rasch ein, so dass, bevor nur eine Strahlung halbwegs ausgereift ist, schon in Masse Fasern anderer Provenienz (u. a. auch Associationsfasern) sie begleiten, durchsetzen und so verdecken, dass man die verschiedenen Faserqualitäten nicht mehr identificieren kann. Wenn dem aber so ist, dann steht der Annahme nichts im Wege, dass auch in denjenigen intermediären und terminalen Zonen, in denen die Markentwicklung beiden Associationsfasern beginnt, in grösserer Menge sich verbergende marklose Projectionsbündel nachträglich Mark annehmen können. Dadurch würden aber jene Zonen ihres Charakters als Associationscentren völlig entkleidet.

Nachdem schon Siemerling und ich auf das häufige gleichzeitige Auftreten von Fasern, welche die Merkmale von Projectionsfasern und solche, welche die Merkmale von Associationsfasern tragen, in einer Windung und in der allerersten Entwicklungszeit aufmerksam gemacht hatten, hat Fr. C. Vogt in einer sorgfältigen vergleichend-embryologischen Arbeit<sup>1)</sup> gezeigt, dass beim Menschen wie bei den Tieren in den vom Mark noch nicht besetzten Rindenabschnitten marklose Projectionsfasern ebenso lange noch vorhanden sind, als es dort überhaupt noch marklose Fasern giebt<sup>2)</sup>, (d. h. dass ganz spät mit Mark sich umhüllende Projectionsfasern ebenso gut vorkommen wie früh markhaltig werdende Associationsfasern).

Wenn es nun aber im Grosshirn einerseits Projectionsfasern giebt, die sehr spät sich mit Mark umkleiden und andererseits

<sup>1)</sup> Étude sur la myélinisation. Thèse, Paris 1900.

<sup>2)</sup> Wie Fr. C. Vogt die Projectionsfasern aus der gesamten Faser-masse heraus mittels der Markscheidenmethode genau erkennen konnte, ist mir nicht ganz verständlich; meines Erachtens reichte es indessen für den Zweck, den sie im Auge hatte, aus, die anatomische Grundlage für die Annahme von Projectionsfasern in den Associationscentren nachzuweisen (und dies mit der nämlichen Methode, mit welcher Flechsig das Gegenteil zeigen wollte).

Associationsfasern, bei denen dies auffallend früh geschieht, und wenn diese Faserarten Schritt für Schritt gegenseitig in ihre Markentwicklung ein- und übergreifen, so fallen die wesentlichsten unterscheidenden Merkmale zwischen den beiden Faserarten dahin, wenigstens dort, wo nicht eine Faserart stark dominiert und durch ihre allgemeine Verlaufsrichtung sich leichter erkennen lässt. Aber auch in letzterem Falle darf man meines Erachtens aus der allgemeinen Verteilungsweise der Faserbruchstücke auf ihren feineren Ursprung nicht schliessen, da wir ja mit der Markscheidenmethode die Fasercontinuitäten ja nicht exact feststellen können.

Die Thatsache, dass in einzelnen Windungen die das Mark zuerst annehmenden Fasern mehr radiär in anderen horizontal (resp. der Rinde leistenförmig anliegend) verlaufen, bleibt ja zu Recht bestehen, sie ist gewiss auch auffallend; aus ihr allein lässt sich aber eine principielle Verschiedenheit der beiden Windungsgruppen in physiologischer Beziehung so lange nicht ableiten, als nicht die Möglichkeit eines späteren Auftretens von Projectionsfasern in der zweiten Gruppe direct ausgeschlossen wird.

Der Mangel an physiologisch scharf abzugrenzenden Entwicklungsstadien in Verbindung mit den vielfachen individuellen Schwankungen und mit Durchbrechungen der angenommenen zeitlichen Reihenfolge, die bei der Markentwicklung zu beobachten sind, schränkt die Bedeutung dieser sonst so wertvollen Myelinisationsmethode für die exactere Eruiierung der Einstrahlungsbezirke der Stabkranzfasern ausserordentlich ein.

Gelingt es aber mittels des Studiums der successiven Markumkleidung nicht, einmal die corticalen Einstrahlungsbezirke der Projectionsfasern nach In- und Extensität exact zu ermitteln, so reicht diese Methode vollends nicht aus, um die reichen Quellen der Associationsfasern näher und nach einem fruchtbaren Gesichtspunkte zu erforschen, denn die Kenntnis der feineren Organisation der Projectionscentren muss die Basis für die Einordnung und Gliederung der Associationsfasersysteme bilden.

So stossen wir bei der Einteilung der corticalen Associationsfasern noch auf viel grössere Schwierigkeiten als bei der der Projectionsbündel, deren subcorticale Ursprungsmassen wenigstens sich anatomisch gut abgrenzen lassen. Man weiss bei der Gruppierung der corticalen Associationsfasern nicht recht, von welchen corticalen Punkten und Schichten man ausgehen soll, denn festere anatomische Ausgangspunkte im Cortex sind nur spärlich vorhanden, wie wir denn auch die physiologischen Foci beim Menschen nur teilweise und nur in roheren Umrissen kennen. Ein befriedigendes Einteilungsprincip für die Associationsfasern ist aber auch deshalb schwer aufzustellen, weil die Projectionsfasersysteme durchaus nicht einheitlicher Natur sind und unter ihnen Strahlungen vorhanden sind, die sich

weder unter die motorischen noch unter die Sinnesleitungen einreihen lassen (Vertretungen von Kleinhirnsabschnitten, der Haubenstrahlung, der Subst. nigra etc.).

Ob es nun angesichts der Unsicherheit der Markscheidenmethode geboten erscheint, entgegen den Resultaten der Degenerationsmethode, jetzt schon d. h. bevor die Vertretungsweise der Grosshirnanteile auf der Hirnoberfläche halbwegs sicher fixiert ist, grössere Windungsbezirke, nur weil hier manche Bündel langsamer reifen als in anderen von den Associations-Neuronenverbänden innerhalb der Sinnessphären abzusondern und ihnen alle Stabkranzbündel streitig zu machen, mit andern Worten sog. umschriebene Associationscentren (als inselförmige Werkstätten für die höheren psychischen Thätigkeiten) im Gegensatz zu den Projectionscentren aufzustellen — das möchte ich sehr bezweifeln!

Ich will im allgemeinen die Möglichkeit nicht bestreiten, dass in dem von Flechsig als Terminalzonen bezeichneten Windungsbezirken die Zahl der Projectionsfasern gegenüber anderen Windungen stark zurücksteht, ich möchte aber nochmals die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass selbst in den an Projectionsfasern reichsten Windungsstellen die Zahl der Associationsfasern die der Projectionsfasern hochgradig überragt; ich halte es daher und namentlich auch unter Berücksichtigung des geradezu verblüffend reichen und mannigfaltigen Faseraustausches zwischen den verschiedenen Windungsgruppen die Abtrennung von besonderen Associationscentren im Sinne von functionellspezifischen sogen. Verstandescentren für eine künstliche und ziemlich willkürliche.

Meines Erachtens ist man überdies noch nicht ohne weiteres berechtigt, aus dem Moment der späten Markumhüllung allein auf eine Verwendung solcher spät markhaltig werdender Fasern für höhere seelische Functionen zu schliessen. Dass im allgemeinen Fasercomplexe, die beim Kind früh in Action zu treten haben, zuerst, andere nach Massgabe der successive erwachenden cerebralen Thätigkeiten entsprechend später reif werden, das ist ja ganz folgerichtig und fast selbstverständlich; daraus allein ergeben sich aber noch keine brauchbaren Anhaltspunkte für anatomisch-physiologische Abgrenzungen, denn man darf nicht ausser acht lassen, dass nicht nur die Entwicklung des Intellekts, sondern auch die Entwicklung der Sinne, der Bewegungsformen, der Organe für das Gleichgewicht etc., beim Kinde ja auch ganz allmählich und schrittweise erfolgt. Es giebt wahrscheinlich noch corticale Projectionsbündel, die erst in der Pubertät markhaltig werden (z. B. die corticalen Bahnen für die sexuelle Thätigkeit). Was sich somit von Fasern später mit Mark umhüllt, darf noch nicht ohne weiteres als Substrat speciell und nur für die psychischen Thätigkeiten im engeren Sinne angesehen werden.



Bis auf weiteres halte ich mit Munk daran fest, dass die psychischen Prozesse sich unter Inanspruchnahme der gesamten Rinde abspielen, dass sie das Product der Gesamthätigkeit der Grosshirnoberfläche sind. Ob dem Frontallappen bei der Geistesarbeit eine besonders hervorragende Rolle zukommt (Hitzig), ist ja möglich, aber noch durchaus nicht sicher erwiesen. Die überaus mächtige Entwicklung dieses Grosshirnabschnittes beim Menschen, ferner einzelne Beobachtungen aus der Pathologie, sodann der Umstand, dass nach Flechsig gerade hier zahlreiche Windungsabschnitte mit auffallend später Markentwicklung vorhanden sind etc., scheinen ja darauf hinzuweisen, dass den Frontalwindungen höhere, verwickeltere Aufgaben zugewiesen sind. Den positiven pathologischen Beobachtungen stehen aber auch negative gegenüber, und die Theorie von der progressiven phylogenetischen Entwicklung des Frontalhirns in der Tierreihe aufwärts scheitert an den bezüglichen anatomischen Verhältnissen bei den Ungulaten. Diese Tierart besitzt nämlich ein relativ fein ausgebildetes, windungsreiches Stirnhirn (Pferd, Ziege, Schaf), mit einer Markorganisation, wie sie im übrigen nur der Mensch besitzt (Schellenberg).

Die Ungulaten unterscheiden sich in dieser Beziehung wesentlich von den Carnivoren und den Primaten (niedere Affen), bei welchen das Stirnhirn fast rudimentär ist, bei denen dafür aber die Windungen der motorischen Zone reich entwickelt sind; letztere werden z. B. beim Hund wohl auch für die psych. Thätigkeiten in viel weitgehender Weise herangezogen als die ganz kleinen und zerstreut liegenden motorischen Rindenzone bei den Ungulaten.

Auch experimentelle Anhaltspunkte besitzen wir noch nicht in genügender Anzahl, um dem Frontallappen — wenigstens bei den bisher verwendeten Versuchstieren — eine functionelle Bevorzugung in der oben angedeuteten Richtung einzuräumen. Die Versuche von Munk und Grossglick sprechen eher gegen eine solche Bevorzugung, wenigstens beim Hund und Affen.

Jedenfalls ist hervorzuheben, dass wir bezüglich der von Flechsig angenommenen Bedeutung des Frontallappens und vollends bezüglich der übrigen von diesem Autor zu den Associationscentren gerechneten Windungen durchaus auf hypothetischem Boden stehen.

So belehrend und interessant Flechsig's Ermittlungen über die schrittweise fortschreitende Markumhüllung im Grosshirn auch sind, aus ihnen allein lässt sich das Vorhandensein von umschriebenen umfangreichen Associationscentren, die von directen Faserverbindungen mit den tieferen Hirnteilen völlig oder grösstenteils abgesperrt wären, nicht ableiten.

## Ueber conjugale Paralyse bezw. Tabes.

Von

Dr. MOENKEMOELLER

Osnabrück.

In der Discussion über den ätiologischen Einfluss der Lues auf Tabes und Paralyse spielt seit Jahren die sogen. conjugale Paralyse bezw. Tabes eine nicht unwichtige Rolle. Ist bei dem einen Ehegatten der Nachweis der Lues geliefert, so gewinnen bei dem andern Anhaltspunkte für Syphilis, die sich sonst nur mit grösster Reserve verwerten liessen, eine viel gravierendere Bedeutung. An und für sich weniger ausschlaggebende anamnestiche und klinische Momente bei beiden summieren sich gewissermassen, um einem etwaigen Verdachte auf Lues bestimmte Umrisse zu geben. Ist man sonst schon so gut wie nie in der Lage, eine überstandene Syphilis mit apodiktischer Sicherheit ausschliessen zu können, so werden wir selbst bei dem Fehlen aller verdachterweckenden Momente bei dem einen Ehegatten noch viel weniger dazu berechtigt sein, wenn in dem Vorleben des anderen die Lues zweifellos figurirt hat.

Wenn sich nun unter Benutzung dieser, die Forschung nach syphilitischen Antecedentien erleichternden Thatsachen herausgestellt hat — wie dies zweifellos aus dem bis jetzt angesammelten Materiale hervorgeht —, dass die Syphilis in dem Vorleben derartiger Ehepaare eine sehr grosse Rolle spielt, dann muss dieses Vorwiegen als ein nicht zu verachtendes Gewicht in der Wagschale zu Gunsten des ätiologischen Einflusses der Lues gegenüber andern Factoren erscheinen. Denn man wird — mag man sonst über ihre Tragweite denken wie man will — fraglos weit eher geneigt sein, das Hervorgehen des gleichen Krankheitsbildes aus der beiden gemeinsamen schweren Allgemeinerkrankung verständlich zu finden. Jenen anderen Causalmomenten, die sich in den wenigsten Fällen bei beiden nachweisen lassen, und wenn auch, wohl nie mit gleicher Intensität ihre Wirksamkeit entfalten, wird man, wenn überhaupt, kaum mehr als eine unterstützende Wirkung einräumen.

Auf eine Litteraturzusammenstellung kann ich verzichten, da Räck e<sup>1)</sup> eine äusserst sorgfältige und umfassende Uebersicht

<sup>1)</sup> Räck e, Paralyse und Tabes bei Eheleuten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1899, 6. Band, 4. Heft.

der bis jetzt veröffentlichten Fälle geliefert hat. Zu bemerken wäre hierzu nur, dass, wenn auch Mendel ohne Zweifel durch seine systematische und rastlose Behandlung die Frage weitaus am meisten gefördert hat, doch schon vor ihm die Wichtigkeit der Erscheinung nicht verborgen geblieben ist. 1863 hat Kjellberg, worauf schon Stenson<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat, in einem Aufsatz, in dem er den Nachweis zu erbringen suchte, dass die progressive Paralyse auf einer syphilitischen Degeneration im Gehirn beruhe, ein Ehepaar erwähnt, welches an progressiver Paralyse erkrankt war. Später beobachtete er noch eine zweite conjugale Paralyse. Die von ihm angeführten Fälle hatten Lues in der Anamnese.

Auch Voigt<sup>2)</sup> hat schon 1885 in einer Arbeit, in der er sich über die Stellung der Lues in der Aetiologie der Tabes verbreitete, auf ein Ehepaar hingewiesen, welches an Tabes erkrankt war. Bei beiden Gatten sprachen gravierende Momente für überstandene Lues.

Nachzutragen wäre schliesslich noch, dass in der Discussion über einen Mendel'schen Vortrag<sup>3)</sup>, Bennecke und Fränkel über je einen Fall von conjugaler Paralyse berichtet haben, und dass Mendel<sup>4)</sup> 1898 von neuem auf sein unterdessen auf 21 Fälle angewachsenes Material hingewiesen hat.

Die seit sechs Jahren in Herzberge beobachteten 18 Fälle von conjugaler Paralyse bezw. Tabes entsprechen einer Gesamtzahl von 741 Paralyse. Nicht mitgerechnet ist dabei ein Fall, in welchem bei dem Ehegatten die Differential-Diagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri noch nicht zur endgiltigen Entscheidung gelangt ist. Auf zwei weitere Fälle wurde verzichtet, weil bei dem anderen — nicht in der hiesigen Anstalt beobachteten — Ehegatten in der von nicht psychiatrischer Seite geführten Krankengeschichte zwar die Symptome aufs dringendste eine Paralyse vermuten lassen mussten, ohne dass sich dort dieser Verdacht zur entsprechenden Diagnose verdichtet hätte. In zwei Paralyse-Journalen war ausdrücklich hervorgehoben, dass der die Anamnese abgebende Ehemann einen sehr paralyseverdächtigen Eindruck machte — gar nicht zu reden von den häufigen Vermerken, dass der referierende Ehegatte geistig nicht ganz normal erscheine — ohne dass die angestellten Recherchen bestimmte Angaben über sein weiteres Schicksal ergeben hätten.

<sup>1)</sup> Stenson, Beitrag zur Statistik der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica). Psychiatrische Wochenschrift, 1. Jahrgang, 1899, S.

<sup>2)</sup> Voigt, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes. Centralblatt für Nervenheilkunde, Band 8, S. 171.

<sup>3)</sup> Neurologisches Centralblatt, 1895, Bd. 14, S. 335.

<sup>4)</sup> Mendel, Welche Veränderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Jahren erfahren? Neurolog. Centralbl., Bd. 17, S. 1035.

Wir können überhaupt wohl mit Sicherheit annehmen, dass die zur psychiatrischen Kenntnis gelangenden conjugalen Paralyse nur einen Bruchteil der Wirklichkeit darstellen. Erfolgt die Aufnahme des später erkrankten Ehegatten in vorgerückteren Stadien der Demenz, so bleibt nur zu häufig, sobald die Anamnese durch keine weiteren oder ungenügende Angaben ergänzt wird, das Schicksal des schon verstorbenen Ehegatten ganz im Dunkeln oder unbestimmte Angaben, dass er an einer Geisteskrankheit oder in einer Irrenanstalt gestorben sei, führen bei der Verteilung des Krankenmaterials auf die verschiedenen Berliner Anstalten zu keinem einwandfreien Ergebnisse. Ebenso wenig lässt sich natürlich voraussehen, ob der augenblicklich noch gesund erscheinende Ehegatte, selbst wenn er psychisch erkranken und anstaltsbedürftig werden sollte, derselben Anstalt wie seine Ehehälfte anvertraut werden wird.

Bei unsern 18 Fällen bestand 14 Mal bei beiden Ehegatten Dementia paralytica (7 Mal litt der eine Ehegatte an Taboparalyse), 2 Mal war der Ehegatte an Tabes, die Frau an Paralyse, 1 Mal der Mann an Paralyse, die Frau an Tabes erkrankt, und in einem Falle hatte sich bei beiden Gatten Tabes entwickelt. Von den in Frage stehenden waren 4 nicht persönlich bekannt, 4 wurden ambulant beobachtet, während in den übrigen 29 Fällen eine länger dauernde Anstaltsbehandlung die Beobachtung erleichterte.

Die Erhebung der für Lues sprechenden Momente wurde dadurch nicht unwesentlich gefördert, dass einerseits die anamnestischen Angaben des grossstädtischen Publikums im allgemeinen durch keine übermässige Prüderie getrübt werden, so dass häufig sogar von Descendenten präzise Angaben über die spezifische Infection der Eltern erzielt werden konnten. Andererseits war bei unserem Material durchgängig principiell den körperlichen Residuen überstandener Lues und bei der Section den für Eingeweidesyphilis sprechenden Befunden die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Der wunde Punkt bei einer derartigen statistischen Zusammenstellung ist nun ja allerdings wie immer der, dass es von dem subjectiven Befinden des Einzelnen abhängt, ob er die Lues, wofern er sie überhaupt als überstanden ansehen will, als „wahrscheinlich“ oder als „sicher“ anerkennt. Nur dieser Subjectivismus, der bald höhere, bald niedrigere Anforderungen an die Beweiskraft der anamnestischen und klinischen Momente stellt, lässt die enormen Differenzen verstehen, die uns in den statistischen Zusammenstellungen über die ätiologische Abhängigkeit der Tabes und Paralyse von der Lues entgegen treten. Und den Gegnern dieses ätiologischen Zusammenhanges kann man es wohl auch kaum übel nehmen, wenn sie sich beim Fehlen aller Anhaltspunkte für überstandene Lues bei dem einen Ehegatten, durch die Möglichkeit, dass die Infection

durch den andern — zweifellos luischen — Ehegatten stattgefunden haben könne, nicht soweit aus ihrer abweisenden Stellung verdrängen lassen, dass sie derartigen Fällen eine ausschlaggebende Beweiskraft einräumen. Und die Fälle schliesslich, in denen bei beiden kein positiver Anhaltspunkt für eine stattgehabte Infection spricht, können mit gleich gutem Rechte zur Waffe in der Hand dieser Gegner werden. Ihre Zahl ist allerdings verhältnismässig klein.

Bei der Zusammenfassung der in Betracht kommenden Momente in Tabellenform ist es dem Belieben des Einzelnen überlassen, den von ihm beliebten kritischen Massstab anzulegen, wie auch wohl die Zusammenstellung der Krankheitssymptome genügen wird, um den Verdacht zu entkräften, dass nicht hierhergehörige Psychosen in den „grossen Topf der Paralyse“ geworfen worden seien.

In den vier ersten Fällen der Tabelle lassen die Angaben für eine bestimmte oder selbst wahrscheinliche Annahme der Lues im Stiche; über allen Verdacht erhaben sind sie allerdings auch nicht. In Fall 1 sollte der Ehemann eine spezifische Kur durchgemacht haben, zwei Kinder starben bald nach der Geburt, das dritte ist schwerhörig und „kopfschwach“, während die beiden zuletzt geborenen gesund blieben. In Fall 2 hatte die sterile Ehefrau rauhe Tibiakanten und geschwollene Leistenröhren. In Fall 3 waren beim Ehemann Nacken- und Leistenröhren geschwollen. Die Frau hatte einmal abortiert, dann starb ein Kind nach der Geburt, worauf vier gesunde Kinder folgten. In Fall 4 endlich blieb die Frau, die in der ersten Ehe ein Kind gehabt hatte, in der zweiten steril.

Für die Fälle 5 und 6 ist man wohl berechtigt, bei beiden Ehegatten eine grössere Wahrscheinlichkeit für die spezifische Infection in Anspruch zu nehmen.

In den Fällen 7—10 entziehen sich die Verhältnisse für den einen Ehegatten, soweit Lues in Frage kommt, der sicheren Entscheidung, während bei dem anderen der Nachweis überstandener Syphilis als erbracht angesehen werden darf. (In Fall 9 wies die Section bei dem 43jährigen Ehemann neben einer Endarteriitis eine Perihepatitis nach, in Fall 10 hatte er geschwollene Leistenröhren.)

In den Fällen 11 und 12 erschien die Lues bei dem einen Ehegatten als sicher, bei dem andern als wahrscheinlich.

Für die letzten sechs Fälle endlich (13—18) kann wohl über die stattgefundene luische Infection bei beiden ein Zweifel nicht obwalten.

Zu den 12 Kranken, bei denen man sich eines bestimmten Urtheiles über durchgemachte Syphilis enthalten muss, gehören die vier nicht persönlich bekannt gewordenen Personen.

Für die Entscheidung der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhange zwischen den beiden Erkrankungen wäre nun ja, wie schon früher an den verschiedensten Stellen betont worden ist, der Nachweis von weittragenderer Bedeutung, dass der zwischen Infection und Ausbruch der späteren Erkrankung liegende Zeitraum bei beiden wenigstens einigermassen gleich lang sei.

Von vornherein werden wir uns jedoch nicht verhehlen dürfen, dass wir gut daran thun, nach dieser Richtung hin unsere Erwartungen nicht allzu hoch zu spannen. Ein praktisches Hindernis tritt uns ohne weiteres in der Schwierigkeit oder noch öfter in der Unmöglichkeit entgegen, für den Zeitpunkt der Infection bestimmte Daten eruieren zu können. Und ist der Zeitpunkt für den einen Ehegatten festgestellt, so ist noch immer nicht gesagt, wann er für den andern angenommen werden darf. Erfolgte die Infection bei dem einen vor der Ehe, so spricht ja im allgemeinen beim Fehlen entgegenstehender Angaben eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Gift bei oder bald nach der Hochzeit übertragen worden sei. Ueber diese Wahrscheinlichkeit kommt man aber um so weniger hinaus, als man, wenigstens bei unserem Materiale, nur bei einer Minderzahl mit vollster Sicherheit ausschliessen kann, dass der zweite Ehegatte sich nicht die Syphilis vor der Ehe auf eigene Rechnung und Gefahr geholt haben könnte. Dazu kommt dann noch die Möglichkeit, dass die Ehefrau vom Fötus aus inficiert worden sein kann.

Aber selbst, wenn der Zeitpunkt der Infection für beide fixiert wäre, so brauchte man noch immer nicht bei dem Fehlen eines zeitlichen Parallelismus überrascht zu sein. Die Natur liebt es nun einmal nicht, derartige Krankheitsprocesse nach mathematischen Formeln ablaufen zu lassen. Bei der Verschiedenheit der individuellen Disposition fällt das toxisch wirkende Agens auf einem nicht in gleichem Masse fruchtbaren Boden. Die sonstigen unterstützenden ätiologischen Factoren entfalten bei beiden wohl nie eine gleich starke Thätigkeit. Vor allem ist ja auch nicht zu vergessen, dass der später erkrankende Ehegatte die zahllosen psychischen Traumata, welche er bei der Krankheit und event. dem Tode des anderen durchzukosten hat, vor jenem voraus hat. Wenn die Ehefrau, wie gewöhnlich, später erkrankt, so dürften die so häufig eintretenden Erwerbs- und Ernährungsschwierigkeiten auch wohl kaum die Resistenzfähigkeit gegen die schädigenden Einflüsse erhöhen.

Allzuviel darf man daher nicht von einem solchen zeitlichen Parallelismus erwarten und noch weniger wird man berechtigt sein, die oft geradezu auffallende Aehnlichkeit in der Gruppierung der Symptome, in der Färbung des ganzen Krankheitsbildes, in der Intensität der Erscheinungen und dem Tempo der Ent-

wicklung mit dem gemeinsamen ätiologischen Factor in Causalnexus zu bringen.

Trotz aller Reserve aber können wir uns manchen hierhergehörigen Ergebnissen nicht völlig verschliessen. Mendel hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Ehemann in der Regel zuerst erkrankt. Da er es ist, der die Lues gewöhnlich als Mitgift in die Ehe bringt, so brauchen wir diese Thatsache um so weniger als ein Spiel des statistischen Koboldes anzusehen, als die sonstigen als ätiologische Momente mitthätigen Factoren, Alkohol, Trauma, Berufsüberanstrengung etc. bei ihm in viel ausgiebigerem Masse ihre Wirksamkeit enthalten, ebenso wie auch vielleicht die Thatsache, dass die Männer eher an Paralyse als an *Tabes* erkranken, damit in Zusammenhang gebracht werden könnte, dass dem männlichen Cerebrum mehr zugemutet wird als dem weiblichen, wodurch für die syphilitischen deletär wirkenden Agentien ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen würde.

13 Mal fiel unter unserem Material der Ehemann der Krankheit zuerst zum Opfer. Nur zwei Mal erkrankte die Frau zuerst, und da ist es sicher bemerkenswert, dass sich in dem einen Fall (10) nachweisen lässt, dass die Frau sich schon mit 14 Jahren inficiert hatte. Dass der nur 1 Jahr ältere Ehemann sich schon vorher eine Lues zugezogen haben sollte, erscheint doch äusserst unwahrscheinlich.

In drei Fällen erkrankten beide Ehegatten gleichzeitig. Zwei von ihnen wurden an demselben Tage in die Anstalt eingeliefert: bei dem einen (Fall 14) liess sich der Nachweis erbringen, dass die Infection bei beiden gleichzeitig in der Ehe erfolgt war.

Im Fall 11 war die Ehefrau vorher *Puella publica* gewesen, die selbst die vor der Hochzeit erfolgte Infection zugab und die demnach nicht mehr zu heiraten brauchte, um sich zu inficieren, so dass für die gleichzeitige Infection eine grössere Wahrscheinlichkeit vorliegt.

Besonders instructiv ist der Fall 18. Der 1876 luisch inficierte Ehemann heiratet 1879; die Ehefrau macht 1881 wegen specifischer Erscheinungen eine Schmierkur durch, nachdem sie 1880 eine Tochter geboren hat, die zweifellos mit hereditärer Syphilis behaftet war. 1894 zeigen sich beim Ehemann die ersten Symptome einer *Tabes*, 1897 erkrankt die Frau an Paralyse, nachdem die Tochter, die bis dahin deutliche Zeichen geistiger Schwäche dargeboten und wohl am wenigsten zuzusetzen hatte, 1895 gleichfalls an *Dementia paralytica* erkrankt war. Ob es ein Zufall ist, dass bei dem geistig verhältnismässig hochstehenden Mann, auf den sonstige, das Cerebrum schädigende ätiologische Factoren kaum einstürzten, während die in der Aetiologie der *Tabes* sonst figurierenden Ursachen (stundenlanges Stehen im Freien, Durchnässung) durch seinen Beruf als Schutz-

mann gegeben waren, an Tabes erkrankte, während die ab ovo geistig krankhaft veranlagte Frau es bis zu einer Paralyse brachte, muss natürlich dahingestellt bleiben.

Zu bemerken wäre noch, wie häufig bei unserem Material die Ursachen, die gewöhnlich in der Anamnese angeschuldigt werden, einer schärferen Prüfung nicht standhalten und sich nur zu oft als Folgeerscheinungen, bezw. Symptome der Paralyse entpuppen. (Vergl. die Fälle 3a, 9a und 17a, in denen der incriminierte Potus erst nach dem Ausbrechen der Paralyse eingesetzt hatte. In den Fällen 9a, 13a und 15a erwiesen sich die genossenen Alkoholmengen als so gering, dass wir sie wohl in den meisten Anamnesen gesunder Berliner Bürger wiederfinden dürften.)

Im Fall 8 hatte der angeschuldigte Alkoholmissbrauch schon ein Jahr vor dem Ausbruch der Krankheit ausgesetzt. Dem unschuldig verdächtigten Trauma in 7a waren schon typische passagere Sprachstörungen und Stirnkopfschmerzen vorausgegangen. Ob nicht viele derartige Momente, denen die Paralyse mit Vorliebe in die Schuhe geschoben wird, bei intensiverer Betrachtung sich in ähnlicher Weise verflüchtigen würden, das lässt sich ja vermuten, wenn es sich auch nicht beweisen lässt.

Ein practischer Gesichtspunkt ist schliesslich auch nicht ganz aus dem Auge zu lassen: Ist ein Ehegatte an Paralyse oder Tabes erkrankt, so müssen bei dem anderen etwa auftretende neurasthenische und ähnliche Störungen, hinter denen sich so häufig die Initialstadien der Paralyse verstecken, von vornherein eine schwerere Bedeutung zuerkannt werden, als wenn jenes nicht der Fall wäre. Allzugünstige Prognosen werden unter Beherzigung der gemachten Erfahrungen vielleicht unter Umständen vermieden werden können.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Möli, für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Collegen Dr. Kaplan für seine lebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

(Tabellen siehe umstehend.)



Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Ätiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues. (Autoanamnese bestätigt durch:)
1 a.	A. R. Schlächter, 52 Jahre alt, ev.	Tabes.		Machte in der Jugend eine nach der Schilderung spezifische Cur durch.
1 b.	M. R., geb. V., 44 Jahre alt, ev.	Tabes. Lichtstarre, Westphal'sches Zeichen, Romberg angedeutet, rechts Facialisparesie, vasomotorische Störungen, Angstzustände, Bewusstseinsverluste.		(Vater u. Schwester.) 2 Kinder starben bald nach der Geburt, eines ist schwerhörig und kopfschwach, die beiden zuletzt geborenen sind gesund.
2 a.	A. P., Kaufmann, 51 Jahre alt, kath.	Tabes.		
2 b.	E. P., geb. B., 45 Jahre alt, kath.	Dementia paralytica. Demenz, Grössen- und Kleinheitswahn, Erregungszustände, Pupillendifferenz, Lichtstarre, rechts Facialisparesie, gesteigerte Kniephänomen, Sprachstörung.	Sorgen wegen eines verlorenen Processes.	Sterilität.
3 a.	H. H., Klempner, 40 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, verzogene Pupillen, Lichtstarre, rechts Facialisparesie, Analgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.	Potus.	
3 b.	B. H., geb. A., 48 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Stimmungswechsel, Grössenideen, träge Lichtreaction.		1 Abort, 1 Kind starb bald nach der Geburt, später 4 gesunde Kinder.
4 a.	O. B., Goldarbeiter. 46 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Stimmungswechsel, träge Lichtreaction, fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis, Sprachstörung.	Potus.	
4 b.	M. B., geb. K., 39 Jahre alt, ev.	Taboparalyse. Demenz, Grössenideen, Lichtstarre, fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis, linke Abducenslähmung, Westphal'sches Zeichen, Romberg, Sprachstörung.		Vor der Ehe eine normale Geburt, später steril.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
		1873				Persönlich nicht bekannt und beobachtet.
		1873	1884	1895 entlassen.		Seit 1879 periodische melancholisch-neurasthenische Zustände.
Tibiaflächen rauh. Leistendrüsen geschwollen.			1892	1890 †  1895 †	Atheromatosis aortae, Leptomeningitis haemorrhagica, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis.	Persönlich nicht bekannt und beobachtet.
Nacken- und Leistendrüsen geschwollen.		1883	1894	Bleibt in Bestand.		Potus hat erst nach Beginn der Krankheit eingesetzt.
		1883	1899	Bleibt in Bestand.		
		1888	1897	Bleibt in Beobachtung.		Ambulant untersucht und beobachtet.
		1888	1895	1898 †	Leptomeningitis diffusa chronica. Atrophia gyrorum. Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea funicul. post. medull. spin. et nervi abducent. sin.	Litt früher an epileptischen Anfällen.

Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Aetiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues. (Autoanamnese bestätigt durch:)
5 a.	J. G., Arbeiter, 41 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Gedächtnisschwäche, Grössenideen, Sprachstörung, Anfälle.		Nach Angabe des zweiten Ehemannes und der Pat. ist G. in der Charité an Lues behandelt worden. Starb an „Gehirnerweichung“ in Dalldorf.
5 b.	H. G., geb. D., 40 Jahre alt,	Taboparalyse. Demenz, Euphorie, träge Lichtreaction, rechts Facialisparesie, Westphal'sches Zeichen, Hypalgesie der Unterschenkel.	Potus.	1 Abort. 5 Kinder starben bald nach der Geburt an „Gehirnentzündung“. Später keine Geburt mehr. Schmierkur.
6 a.	B. Sch., Kaufmann, Rumäne, 40 Jahre alt, mos.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Erregungszustände, Pupillen different entrundet, Lichtstarre, gesteigerte Kniephänomene, Patellar- und Fussclonus, Analgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.	Geschäftl. Sorgen.	
6 b.	W. Sch., geb. B., 27 Jahre alt, mos.	Taboparalyse. Demenz, Euphorie, Hall., paralytische Anfälle, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen, Sprachstörung, rechts Ptoxis.		(Nichte.) 3 Aborte (3.—4. Monat.) Ein Kind ist schwerhörig und epileptisch; das nächste gesund.
7 a.	J. A., Schutzmann, früher Unterofficier, 37 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Hall., klassische Grössenideen, paralytische Anfälle, Licht- und Convergenzstarre, rechts Facialisparesie, lebhafte Kniephänomene, Analgesie der Unterschenkel, Sprach- und Schriftstörung.	½ Jahr vor Anstaltsaufnahme: Sturz vom Pferde.	
7 b.	A. A., geb. Z., 46 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Erregungszustände, Vergiftungsideen, Pupillendifferenz, B/L. = rechts träge und wenig ausgiebig, links prompt, links Abducens- und Facialisparesie, paralytische Anfälle, Sprachstörung.		(Mutter.) 1 totfaule Geburt, seitdem keine Geburt mehr.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
			1894	1898 †	Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Dilatatio ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea funic. post. medull. spinal.	Persönlich nicht bekannt und beobachtet.
		1886	1895	1896 †	Atheromatosis aortae. Haematoma durae matris. Pachymeningitis fibrinosa haemorrhagica. Ependymitis granularis. „Fleckweise gelbliche Trübungen in den Gefässen der Basis.“ „Gelblich-speckige Verdickungen und Kalkeinlagerungen der Pia spinalis.“	
		1886	1896	Nach Rumänien transferiert.		Mehrere Zähne lockern sich spontan (ohne Schmierkur)
Inguinaldrüsen geschwollen.		1890	1894	1898 †	Atrophia gyrorum, Lepto- und Pachymeningitis diffusa. Dilatatio ventriculorum. Ependymitis granularis.	Schon vor dem Trauma heftige Stirn-Kopfschmerzen und passagere typische Verschlechterung der Sprache.
1886: Chorioiditis specifica. (Professor Dr. Hirschberg.) Tibiakanten rauh.		1890	1897	1898 †	Pachymeningitis haemorrhagica sinistra, Leptomeningitis diffusa chronica, Atrophia cerebri, Dilatatio et hydrops ventriculorum, Ependymitis granularis, Atrophia nervi abducentis sinistri.	

Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Ätiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues. (Autoanamnese bestätigt durch:)
8 a.	K. R., Missionar, 46 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Ein Sohn teilt spontan mit, dass Pat. an „Gehirnerweichung“, die er sehr anschaulich schildert, gelitten habe; „nicht wie man gewöhnlich so sagt, sondern im ärztlichen Sinne.“		(Sohn.)
8 b.	R. R., geb. Sch., 72 Jahre alt, ev.	Tabes. Lues cerebri. Geistige Schwäche, paranoische Ideen, aphatische Zustände, drei Schlaganfälle, Hemiparesis dextra, Lichtstarre, Wespenthal'sches und Romberg'sches Zeichen, Analgesie der unteren Extremitäten, lancinierende Schmerzen und Taubheitsgefühl der unteren Extremitäten. Doppelseitige Abducenslähmung.		Giebt die luische Infektion zu. 1 Totgeburt, 4 Kinder starben bald nach der Geburt; danach 2 gesunde Kinder.
9 a.	O. K., Koch, 43 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, Doppelsehen, Lichtstarre, gesteigerte Kniephänomene, Sprachstörung.	Potus. (Nur Bier.)	
9 b.	A. K., geb. B., 52 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Erregungszustände, Lichtstarre, Fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis, Hypalgesie der Unterschenkel, gesteigerte Kniephänomene, Sprachstörung.		1 Abort, seitdem keine Geburt mehr.
10 a.	A. L., Schlosser, 32 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Stimmungswechsel, Pupillen verzogen, ungleich, Träge Lichtreaction, Analgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.		
10 b.	M. L., geb. P., 31 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Stimmungswechsel, Kleinheitswahn, Erregungszustände, paralytische Anfälle, differente Pupillen, R/L., rechts träge, rechts Facialisparesie, gesteigerte Kniephänomene, Hypalgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.		(Schwester.) Giebt spontan an, sie habe sich im 14. Lebensjahre angesteckt. Spritzkur in der Lesser'schen Klinik. 5 Aborte. 2 lebende Kinder, von denen eins an einer suspecten Augen-erkrankung gelitten hat.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
		1853	1868	1869 †		Persönlich nicht bekannt und beobachtet.
Leukoplakieen am ganzen Körper. Hals-, Nacken-, Leistendrüsen geschwollen. Tibiakanten rauh.	1867	1853	1898	1899 †	Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis diffusa. Gumma der Dura, fleckenweise gelbliche Stellen an den Gefässen der Basis, speckige Beläge der Pia spinalis, degeneratio nerv. abduc. et funic. p. med. spin.	
Leucoderma. Tibia stark gekörnelt. Chorioiditis specifica. Infiltratio corp. vitrei.			1888	1888 †	Endarteriitis levis, Pachy- und Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Ependymitis granulosa, Perihepatitis.	Litt früher an epileptischen Krämpfen.
			1897	1898 †	Leptomeningitis diffusa chronica, Atrophia cerebri, Dilatatio ventriculorum, Ependymitis granulosis.	
		1886	1899	Bleibt in Beobachtung.		Ambulant beobachtet und untersucht.
	1882	1886	1898	Bleibt im Bestande.		

Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Ätiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues. (Autoanamnese bestätigt durch:)
11 a.	R. H., Reisender 41 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Depression, Hall, Verfolgungsideen, Lichtstarre, gesteigerte Kniephänomene, Fussclonus, Sprach- und Schriftstörung.	Potus.	
11 b.	R. H. geb. S, 44 Jahre alt ev.	Taboparalyse. Demenz, Euphorie, paranoische Züge, Myosis, Pupillen entrundet, Lichtstarre, rechts Facialisparesie, Westphal'sches Zeichen, Analgesie, der Unterschenkel, Sprachstörung.		Schwägerin. Hat vor ihrer psychischen Erkrankung erzählt, dass sie sich vor der Hochzeit angesteckt habe. War früher Puella publica. Sterilität.
12 a.	K. K. Händler 60 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, klassische Grössenideen, Euphorie, Stimmungswechsel, Hall. Verfolgungsideen, Pupillen verzogen, rechts und links sehr träge, rechts Facialisparesie, gesteigerte Kniephänomene, Sprachstörung.		
12 b.	J. K. geb. K. 55 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Hall., Lichtstarre, rechts Facialisparesie, fibrill. Zuckungen im Mundfacialis, paralytischer Anfall, Sprachstörung.		1 Abort (5 Monat). Später keine Geburt mehr.
13 a.	E. Sch. Musiker 41 Jahre alt mos.	Taboparalyse. Demenz, Stimmungswechsel, Verfolgungsideen, Pupillendifferenz, Licht- und Convergenzstarre, Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen, Sprachstörung.	Früher Bierpotus, Sorgen.	Lues zugegeben. Schmierkur.
13 b.	J. Sch. geb. J. 38 Jahre alt mos.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Hall., Verfolgungsideen, Pupillendifferenz, träge Lichtreaction, gesteigerte Kniephänomene, Patellarclonus, Analgesie der Unterschenkel, paralytische Anfälle, Sprachstörung.		(Mutter), 1 Abort, (6 Monat). 1 Kind starb bald nach der Geburt an Abzehrung. Später keine Geburt mehr.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
Penisnarbe.		1885	1894	1896 †	Atheromatosis aortae. Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Ependymitis granularis.	Potus erst nach der Erkrankung. An demselben Tage wie die Ehefrau eingeliefert.
Leukoderma nuchae, grössere weissliche strahlige Narben auf Brust und Unterleib. Nackendrüsen geschwollen. Tibiakanten rauh, Defluvies capillorum.		1885	1894	Bleibt im Bestande.		Von Jugend auf schwach begabt.
Tibiakanten rauh. Auf Stirn und Unterschenkel strahlige weissliche Narben.		1885	1896	1898 †	Pachymeningitis haemorrhagica, Atrophia cerebri, Leptomeningitis diffusa chronica, Ependymitis granularis, Endaortitis, rechte Nierenkapsel zeigt weissliche Einkerbungen.	
		1885	1896	1898 †	Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Hydrops et dilatatio ventriculorum, Ependymitis granularis, „Leberkapsel zeigt mehrere weissliche sehnige Verdickungen.“	
Leukoderma nuchae, Leisten- drüsen geschwoll. Narbe am Gaumen. Tibiakanten rauh.		1885	1891	1892 †	Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophia cerebri, Dilatatio ventriculorum, Ependymitis granularis, Degeneratio grisea, funic. poster. medull. spinalis.	
		1885	1897	Bleibt im Bestande.		



Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Ätiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues. (Autoanamnese bestätigt durch:)
14 a.	E. Sch. Wachstmeister 37 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Pupillendifferenz, Lichtstarre, rechts Facialisparesie, Kniephänome gesteigert, Patellarclonus, Sprachstörung.		(Schwester), Lues zugegeben, hat Frau inficiert. Schanker. Ausschlag. Schmierkur.
14 b.	E. Sch. geb. A. 32 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, Stupor, R/L., rechts träge, links 0, Kniephänomene gesteigert, Analgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.		1 Abort, 1 Totgeburt. 6 Kinder starben bald nach der Geburt.
15 a.	W. St. Arbeiter 37 Jahre alt ev.	Taboparalyse. Demenz, Euphorie, Hall, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Westphalsches und Romberg'sches Zeichen, paralytische Anfälle, Sprachstörung.	Potus, (mässiger).	Inficierte sich als Soldat (Ulcus).
15 b.	M. St. geb. H. 41 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, Pupillendifferenz, träge Lichtreaction, rechts Kniephänom. = 0, links vorhanden, Sprachstörung.		Hat vor der Erkrankung spontan angegeben: sie sei vom Ehemann inficiert worden. 3 totfaule Geburten. 1 Kind starb nach der Geburt. Dann Schmierkur.
16 a.	R. P. Kutscher 40 Jahre alt ev.	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, paranoische Züge, Mydriasis, Lichtstarre, links Ptosis, links Facialisparesie, fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis, Analgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.	Potus.	Giebt zu. 1879 einen harten Schanker gehabt zu haben.
16 b.	B. P., geb. D., 36 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Erregungszustände, Pupillendifferenz, schwache Lichtreaction, links Facialisparesie, gesteigerte Kniephänomene, Sprach- und Schriftstörung.		(Mutter) Sterilität.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
Leukoderma, auf der Brust grössere Leukoplakien.	1889	1887	1899	Bleibt im Bestande.		Infection erfolgte nach Verheirathung. Wurde an demselben Tage wie seine Ehefrau eingeliefert.
Leukoderma, Nackendrüsen geschwollen.	1889	1887	1899	Bleibt im Bestande.		
Tibiakanten gekörnelt.	1881	1888	1895	1896 †	Hyperostosis cranii, Pachymeningitis haemorrhagica interna, Leptomeningitis, Dilatatio et hydrops ventriculorum, Ependymitis granularis, Leptomeningitis spinalis, Endoaortitis.	10 Tage ante exitum im linken Arme dauernde Zuckungen.
		1888	1896	1898 †	Atrophia cerebri, Ependymitis granularis, Perisplenitis.	Von Jugend auf schwach begabt
Penisnarbe.	1879	1887	1894	Remission. Bleibt in Beobachtung.		Der Potus hat über ein Jahr vor Ausbruch der Krankheit ausgesetzt.
Leucoderma nuchae, Nacken-, Ellenbogen-, Leistendrüsen geschwollen. Tibiakanten rauh.		1887	1896	Bleibt im Bestand.		

Laufende Nummer	Name Beruf Alter Religion	Diagnose.  Klinische Symptome.	Ätiologische Momente ausser Lues	Anamnestiche Anhaltspunkte für Lues: (Autoanamnese bestätigt durch.)
17 a.	A. P. Kutscher, 32 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, gesteigerte Kniephänomene, paralytische Anfälle, subjective Klagen über Gefühllosigkeit im rechten Handgelenk.	Potus.	
17 b.	K. P., geb. K., 37 Jahre alt, ev.	Taboparalyse. Demenz, Euphorie, Bewusstseinsverluste, vorübergehende Lähmung des rechten Armes und passagere Sprachverluste, Lichtstarre, rechts Facialisparesie, Westphal'sches Zeichen, Ataxie, Hypalgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.		(Schwester) Hat vor der psychischen Erkrankung erzählt, sie sei bei der Verheiratung vom Manne angesteckt worden und habe Geschwüre an den Geschlechtsteilen gehabt. Vier Schmierkuren.
18 a.	W. P., Wachtmeister, 58 Jahre alt, ev.	Tabes. Myosis, Pupillen entrundet und different, Lichtstarre, rechts Ptosis, rechts Facialisparesie, Westphal'sches Zeichen, Hypalgesie der Unterschenkel.		1873 Schanker, 1876 Schmierkur wegen Drüsenschwellung.
18 b.	E. P., geb. B., 45 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, starrer Gesichtsausdruck, Pupillen different, entrundet, Hippus, R/L. rechts prompt, links träge, rechts Facialisparesie, fibrilläre Muskelzuckungen im Mundfacialis, spastisch paretischer Gang, gesteigerte Kniephänomene, Fussclonus angedeutet, Hypalgesie der Unterschenkel, Sprachstörung.		Zwei Jahre nach der Hochzeit „Ausschlag“ im Halse. Schmierkur. Zwei Aborte in den ersten Lebensmonaten. Später drei normale Geburten. Alle Kinder haben Hutchinson'sche Zähne.
18 c.	M. P., (Tochter), 18 Jahre alt, ev.	Dementia paralytica. Demenz, Kleinheitswahn, Pupillen different entrundet, Lichtstarre, links Facialisparesie, fibrilläre Zuckungen im Mundfacialis, gesteigerte Kniephänomene, Analgesie der Unterschenkel, Patellar- und Fussclonus, spastische Paresie der unteren Extremitäten, Ataxie, paralytische Anfälle, Sprachstörung.		Bei der Geburt wurde Füsse und stinkender Fluss aus der Nase. Bis zum 5. Jahre Drüsenschwellungen. Blieb geistig zurück. 1898 Schmierkur.

Klinische Anhaltspunkte für Lues	Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sectionsbefund	Bemerkungen
	der Infection	der Heirat	des Ausbruchs der Krankheit			
1895 spezifischer Ausschlag an den Oberschenkeln. 1898 Leucoplakien auf der Brust. Nacken- und Leistendrüsen geschwollen. Tibiakanten rauh. Defluvies capillorum.	1887	1887	1895	Bleibt im Bestand.	Atrophia cerebri. Ependymitis granularis. „Pia an der Basis speckig aussehend, im ganzen verdickt.“ Gefässe an der Hirnbasis an einzelnen Stellen verdickt.“	Potus setzte erst nach der Erkrankung ein.
Im Gaumen eingezogene Partien. Leucoderma nuchae.	1873	1879	1894	Bleibt in Beobachtung.		Ambulant untersucht und beobachtet.
		1879	1897	Bleibt in Beobachtung.		War stets geistig schwach veranlagt. Hysterische Züge.
Retinitis maculosa. Hutchinson'sche Zähne. Raue Tibiakanten.	Ge- burt 1880		1895	1898 †	Leptomeningitis chronica. Atrophia gyrorum frontaliū et thalami optici. Dilatatio ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio vasorum baseos. Perisplenitis et Perihepatitis chronica. Endarteriitis. In der Pia einige erbsengrosse Gummata.	Ueber diesen Fall wird von den Herren Dr. Kaplan und Dr. G. Meyer demnächst ausführlich berichtet werden.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau).

## Ein- und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörungen.

Von

Dr. OTTO MEYER

Dirigierender Arzt der Klinik des Schlesischen Vereins zur Heilung armer Augenkranker.  
Ehemal. I. Assistenzarzt an der Breslauer Universitäts-Augenklinik.

(Hierzu Taf. VIII.)

Innerhalb der kurzen Zeit von einem halben Jahre bot sich mir dreimal Gelegenheit, unter dem Material der Breslauer Klinik ein- oder doppelseitige homonyme Hemianopsie in Verbindung mit Störungen der Orientierung zu beobachten. Alle diese drei Fälle bieten hinsichtlich ihres klinischen wie psychischen Verhaltens so viel des Interessanten, dass eine eingehende Wiedergabe ihrer Krankengeschichten mir wohl gerechtfertigt erscheint.

Der erste Fall betrifft einen 49 jährigen Restaurateur aus Breslau.

Pat., der einer gesunden Familie entstammt, erkrankte im Feldzuge 70/71 an Typhus; im Alter von 35 Jahren wurde Diabetes constatiert; für Lues findet sich keinerlei Anhalt; mässiges Potatorium bis zum Auftreten des Diabetes zugestanden, von da an Abstinenz (?). Wiederholt will Pat. in den letzten zehn Jahren an Schwindelanfällen gelitten haben, die indessen stets schnell vorübergegangen sein sollen.

Pat. ist Radfahrer und machte als solcher mit mehreren Bekannten im April 1898 eine Ausfahrt in die Umgegend Breslau's. Auf der Rückfahrt blieb er stark zurück. Plötzlich bemerkte er, dass ihm schwarz vor Augen wurde; er sah nichts mehr um sich. Dabei war das Bewusstsein vollkommen klar: Pat. war sich bewusst, dass er vom Rade absteigen müsste, wollte er nicht stürzen. Er stieg also ab und versuchte durch Rufen seine Kollegen auf seinen hilflosen Zustand aufmerksam zu machen. Der Versuch blieb erfolglos, und so sah sich unser Pat. in die Notlage versetzt, ohne, wie er angab, auch nur etwas sehen zu können, sein Rad nach Hause — etwa noch eine gute Stunde Weges — führen zu müssen. Um nicht allzu sehr vom Wege abzuirren, folgte er dem Geräusch, das der Wind in den Telegraphenleitungen hervorrief. Indessen konnte es bei diesem mangelhaften Hilfsmittel nicht ausbleiben, dass Pat. wiederholt vom Wege ab und auf Sturzfackel geriet, mehrere Mal in Gräben fiel und erst nach sechsstündigem Herumirren abends um zehn Uhr in Breslau anlangte. Im Laufe dieser Stunden hatte sich das Sehvermögen, laut Aussage des Pat., so weit wieder hergestellt, dass dieser die brennenden Strassenlaternen ziemlich gut zu erkennen vermochte. Sein Rad an der Hand führend, irrte Pat. nun planlos in den Strassen Breslau's umher, war — wie dies spätere Aussagen von Bekannten des Pat. ergaben — wiederholt mit seinem Rade am Oberschlesischen Bahnhofe und anderen bekannten Punkten der Stadt gesehen worden, immer bestrebt, seine Wohnung aufzusuchen. Endlich nahm sich seiner ein ihm befreundeter Schutzmann an und führte den Pat. nach Hause. Hier machte Pat. in

Fig. 1.

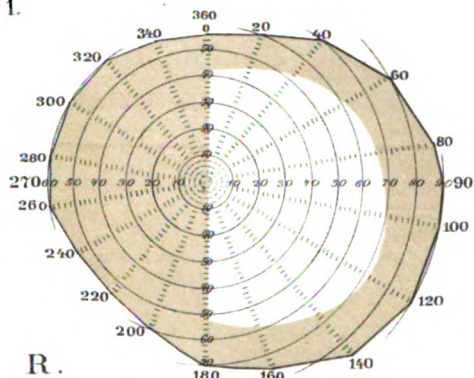
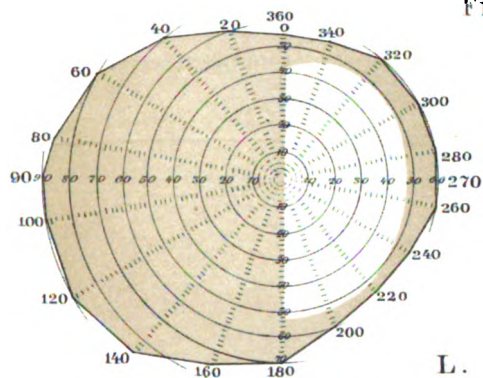


Fig. 2.

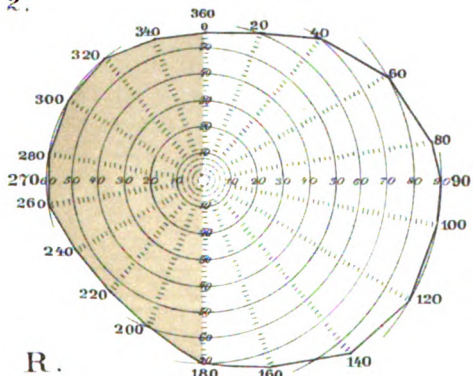
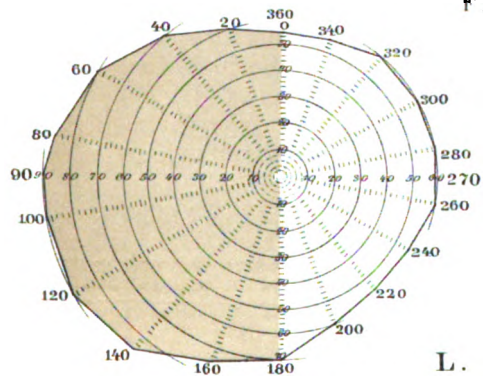
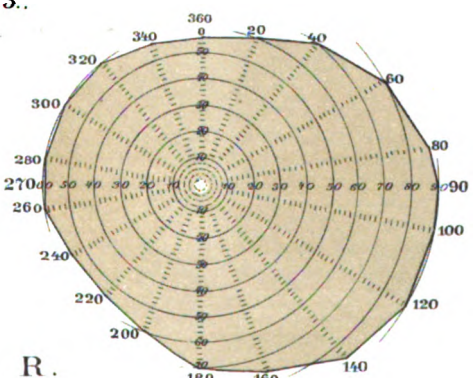
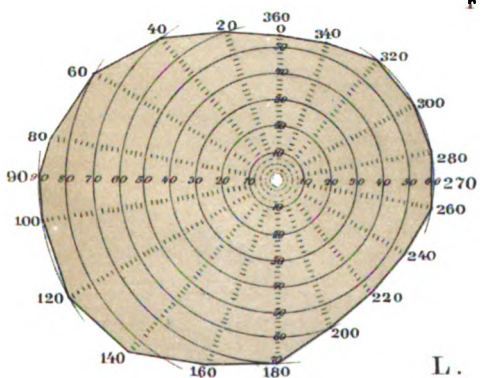


Fig. 3.



Meyer.

Dr. Theodor. Inst. Berlin 1888

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



seiner Unbeholfenheit auf seine Frau anfänglich den Eindruck eines völlig Erblindeten. Er suchte und tastete in den Zimmern umher, verlangte nach Licht, obgleich eine Lampe im Zimmer brannte, und ähnliches. Nachts klagte Pat. über heftige Schmerzen im Hinterkopf und grosse Mattigkeit. Am nächsten Morgen wurde er in die Klinik gebracht.

Pat., ein kleiner, gut genährter Mann, bot ausser einem mässigen Grad von Arteriosklerose und Spuren von Zucker im Urin hinsichtlich seines Allgemeinbefindens, wie eine sorgfältige Untersuchung ergab, nichts Abnormes.

Die sofort vorgenommene Untersuchung der Augen ergab äusserlich wie ophthalmoskopisch vollkommen normalen Befund. Myopie von 1,0 D, Pupillarreaction normal, keine hemianopische Reaction nachweisbar. Augenmuskeln intact.  $S = \frac{1}{60}$ , durch Concavgläser nicht zu bessern. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigte ein Ausfallen der linken Gesichtsfeldhälften; die Grenzlinie der erhaltenen Hälften verlief eine Spur jenseits der Mittellinie, an der Peripherie waren die Grenzen concentrisch etwas hereingerückt; Farbenwahrnehmung war ungestört (vgl. Gesichtsfeld No. 1). Die am Nachmittage wiederholte Untersuchung ergab vollständige Restitution der erhaltenen Gesichtsfeldhälften: die Grenzlinie verlief wie vormittags ein wenig jenseits der Mittellinie und ergab, was sich früh dem Nachweis entzogen hatte, um den Fixationspunkt herum eine kleine Ausbuchtung von 20° im Halbmesser, in deren Bereich auch farbige Objecte gut wahrgenommen wurden (vgl. Gesichtsfeld No. 2). Die Sehschärfe betrug nachmittags  $\frac{1}{20}$ , mit sphär. — 1,0 D  $\frac{1}{9}$ . Unaufgefordert machte Pat. die Bemerkung, dass seit dem Morgen sein Sehvermögen sich ganz erheblich gebessert hätte und fast wieder so gut wäre wie vor dem Unfall.

In diesem Zustand hielten sich die Augen gleichmässig in einem Zeitraum von 1  $\frac{1}{2}$  Jahren, während dem ich den Pat. beobachten konnte. Erwähnung verdient noch, dass eine  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Eintreten des Unfalls vorgenommene Prüfung auf Wilbrand's hemianopisches Prismenphänomen negativ ausfiel.

Ausserordentliches Interesse bot bei unserem Patienten nun das Studium der psychischen Störungen, die sich anschliessend an den Unfall eingestellt hatten.

Es bestand weder motorische noch sensorische Aphasie; Pat. konnte das weiteren vorgehaltenen Druck und geschriebene Schrift lesen, konnte ihm aufgeschriebene kurze Befehle wie: „Stecken Sie die Zunge heraus“ sofort in die That umsetzen. Pat. vermochte ihm vorgesprochene Worte niederzuschreiben und verband mit niedergeschriebenen sofort die richtigen Begriffsvorstellungen. Liess man den Pat. ihm bekannte Gegenstände wie Uhr, Bierglas, Goldstück, Quadrat aufzeichnen, so gelang das, wenn auch erst nach einigem Ueberlegen und mit einer gewissen Langsamkeit und anfänglich schneller Ermüdbarkeit. Es bestanden also keine Zeichen der Alexie, der Dyslexie oder der Agraphie, und doch trat eine ausgesprochene Störung im Lesen auf, sobald Pat. aufgefordert wurde, zusammenhängende Schrift, ganze Sätze zu lesen. Legte ich ihm solche Proben vor, so begann Pat. nicht vorn mit dem ersten Wort der Reihe, sondern er fing an irgend einer beliebigen Stelle an, las einige Worte, manchmal auch in richtiger Aufeinanderfolge, geriet dann aber, ohne die Reihe zu Ende gelesen zu haben, mit Ueberschlagen ganzer Zeilen mitten in eine andere Reihe hinein, las hier wieder einige Worte und so fort. So lange ich dem Pat. mit dem Finger Wort für Wort und Satz für Satz zeigte, ging alles gut; sowie ich ihm aber dieses Hilfsmittel nahm, entgleiste Pat. sofort wieder in der geschilderten Weise.

Teile seines Körpers: Hals, Mund, Ohr, Fuss vermochte er richtig zu zeigen und zu benennen; kleinere Rechenexempel, wie z. B.  $7 \times 15$  löste er nur schwerfällig; kam ich ihm dabei zu Hilfe mit der Frage: Was kosten 7 Glas Bier? so erfolgte die Antwort prompt und richtig.



Das Erinnerungsvermögen für Eindrücke und Ereignisse seiner Kinderjahre wie auch der späteren Zeit, z. B. des Feldzuges 1870/71, desgleichen sein Personengedächtnis waren frei; so konnte Pat. eine genaue Beschreibung seines Regimentskommandeurs im Kriege geben. Etwas weniger lückenrein und klar war die Erinnerung für Eindrücke der späteren Lebensjahre, speciell der letzten Wochen vor dem Unfall. Dagegen wusste Pat. über diesen selbst, über Personen, mit denen er auf seinen Irrfahrten durch die Stadt am Abend zusammengekommen, gut Bescheid zu geben; auch die Personen, mit denen er in der Klinik häufiger in Berührung kam, den Kranken, der mit ihm das Zimmer teilte, die Aerzte und das Wartepersonal merkte er sich verhältnismässig leicht, wenn auch Fehler mit unterliefen; dagegen war es auffallend, dass er seine Frau bei deren erstem Besuch am Nachmittag nach dem Unfall erst erkannte, als sie ihn anredete.

Diese kleinen Störungen, die wir zum grossen Teil wohl durch den verlangsamen Ablauf psychischer Vorgänge erklären können, verschwanden in Tagen und Wochen, desgleichen auch die eigentümliche Störung im Lesen zusammenhängender Sätze, die späterhin noch gesonderte Betrachtung erfahren soll. Weit auffälliger nun als die erwähnten und von vornherein im Vordergrund des Interesses stehend, waren Störungen anderer Art, Störungen des Ortsgedächtnisses, des Orientierungsvermögens.

Schon die Schilderung der Vorgänge nach Eintritt des Unfalls legte die Vermutung nahe, dass wir es hier nicht mit den Folgen einer schweren Schädigung der Sehorgane selbst, sondern mit einer hochgradigen psychischen Störung zu thun hätten. Es wurde eine dahingehende sorgfältige Untersuchung mit dem Pat. vorgenommen.

Frage man den Pat. nach Ortschaften, die er sonst täglich mit dem Rade besucht hatte, so gab er mit ziemlicher Sicherheit an: „Der Weg beispielsweise nach Sybilleort geht über die und die Ortschaften“, ebenso andere Wege, Eisenbahnstationen bestimmter, oft von ihm befahrener Strecken, die er in ihrer Aufeinanderfolge offenbar früher sich fest eingeprägt hatte und zu deren Aufzählung es keiner besonderen Combination bedurfte. Desgleichen hatten seine geographischen Kenntnisse, soweit bei dem Bildungsgrad davon die Rede sein konnte, eine Einbusse nicht erlitten. Frage man den Pat. nach öffentlichen Gebäuden Breslaus, nach der Lage des Oberschlesischen Bahnhofs, des Rathauses, der Post, so erhielt man eine richtige Antwort über Platz oder Strasse des Gebäudes. Frage man nun aber weiter, welche Strassen er gehen müsste, um vom Oberschlesischen Bahnhof in seine Wohnung, auf die Klinik am Burgfeld u. s. w. zu gelangen, so gab Pat. wohl die erste Strasse als den Ausgangsort richtig an, war dann aber völlig ratlos, wie der Weg fortzusetzen wäre. Pat. riet bei solchen und ähnlichen Fragen blindlings darauf los und machte die unglaublichsten Irrtümer. Nach dem Grunde hierfür befragt, meinte er stets: „Ich kann ja die Strassenschilder nicht so gut erkennen wie früher.“ Zu ähnlichem Resultat führte es, wenn man dem Pat. den Plan irgend eines bekannten Breslauer Platzes, z. B. des Ringes, vorlegte, den Pat. nun an eine bestimmte Seite stellte und ihn aufforderte, anzugeben, in welcher Richtung die bekanntesten Breslauer Strassen, die Schweidnitzer- und Ohlauer-Strasse, den Ring kreuzten, wo das Rathaus oder andere bekannte Gebäude lägen; Pat. war nicht imstande, darüber Auskunft zu geben. Er kannte sehr gut die historischen Bezeichnungen der vier Seiten des Ringes: bezüglich ihres Lageverhältnisses zu einander oder zu den den Ring schneidenden Strassenzügen versagte sein Wissen.

Ueber die räumlichen Verhältnisse seiner Wohnung, Lage der Zimmer zu einander, Einrichtung und Stellung der einzelnen Gegenstände der Zimmer war Pat. leidlich im klaren; dagegen vermochte er in der Klinik, auch nach 14 tägigem Aufenthalt in derselben, währenddessen er frei umherging, noch nicht sich auch nur einigermaßen zurechtzufinden. Pat. bewohnte ein Krankenzimmer des I. Stockwerkes mit einem anderen Kranken gemeinsam; zu den täglich mit ihm angestellten Untersuchungen wurde er in die im Erdgeschoss belegenen Räume geführt; nach Beendigung der Untersuchung erhielt er dann Weisung, sich auf sein Zimmer zu begeben. Dass

die Hemianopsie ihn an seiner freien Beweglichkeit nicht hinderte, wurde dadurch bewiesen, dass er eine Anzahl ihm kreuz und quer in den Weg gelegter Hindernisse geschickt vermied. War Pat. am Ausgang des Untersuchungszimmers angelangt, so begann sofort die Unsicherheit; er wusste nicht, führte sein Weg nun nach rechts oder nach links; ja die Unsicherheit war so gross, dass Pat. wiederholt in den Keller hinab- anstatt zum ersten Stockwerk hinaufging, ohne seines Irrtums inne zu werden. Hatte er sein Stockwerk erreicht, so begann sofort die Unsicherheit hinsichtlich seines Zimmers. Dabei muss bemerkt werden, dass Pat. immer zuerst in Zimmer geriet, die beim Eintritt auf den Krankenkorridor auf der rechten Seite, also der Seite seines erhaltenen Gesichtsfeldes lagen. Hatte Pat. ein solches Zimmer der rechten Seite des Korridors — das Zimmer des Pat. lag linker Hand. — irrthümlich betreten und wurde nun gefragt, ob es das seine wäre, so gab er keine Antwort, ging statt dessen suchend von einem Bett zum andern, sah die Kranken prüfend an und begab sich dann, wenn er niemand erkannte, in das nächste Zimmer, hier dasselbe Manöver wiederholend. Der Kranke, der mit unserem Pat. das Zimmer theilte, trug einen langen schwarzen Vollbart. Hatte er diesen ausfindig gemacht, so war Pat. seiner Sache sicher und bezeichnete das Zimmer sofort als das seinige. War dieses Merkzeichen indessen einmal nicht da, zufällig oder absichtlich, so schwand auch sofort wieder die Sicherheit: Pat. suchte in seinem Zimmer hin und her, sah sich prüfend um, und erst, wenn er einen oft von ihm benutzten Gebrauchsgegenstand, eine Eisblase, eine Glocke auf seinem Nachttisch liegen sah, kam er zu der Ueberzeugung, dass er das rechte Zimmer getroffen. Prüfte ich nun weiter, wo Kopf- und wo Fussende seines Bettes wäre, so bekam ich eine richtige Antwort, wenn der Nachttisch an richtiger Stelle stand; war dieser einmal fortgenommen oder absichtlich ans Fussende gestellt, so lautete die Antwort meistens falsch; nach der Stellung seines Bettes im Zimmer an sich konnte Pat. sich kein sicheres Urtheil über Kopf- oder Fussende bilden.

Um die Störung der Orientierung in Strassen und Plätzen einmal praktisch zu prüfen, unternahm ich acht Tage nach dem Unfall einen Spaziergang mit dem Patienten von der Klinik nach seiner, eine Viertelstunde entfernten Wohnung, bei dem ich mich vollständig seiner Führung überliess. Beim Fortgang verfehlte ich nicht, den Pat. auf das hallenartige Entrée der Klinik besonders und nachdrücklich aufmerksam zu machen. Aufs Burgfeld hinausgetreten, begann Pat. sofort unsicher zu werden, ob sein Weg nun nach rechts oder links führte. Pat. hat, nebenbei bemerkt, diesen Weg früher jede Woche einmal gemacht, um einen neben der Klinik wohnenden Restaurateur zu besuchen. Als er nun plötzlich das ihm bekannte Schild erkannte, fiel ihm auch die einzuschlagende Richtung ein. Der Weg führte zunächst eine Strecke weit ohne Theilungen oder Kreuzungen; die einzelnen Gebäude an dieser Wegstrecke erkannte und benannte Pat. richtig. Als er dann aber in das Gewirr der Strassen am Königsplatz kam, blieb Pat. unschlüssig stehen, überlegte laut, ob sein Weg hierhin oder dorthin ginge, und konnte zu keinem Resultat kommen. Als ich ihn befragte: Wie heisst denn der Platz, auf dem Sie stehen? suchte er ängstlich nach etwa in der Nähe befindlichen Strassenschildern, von denen er hätte Auskunft erhalten können. Als hierzu keine Gelegenheit sich bot, nannte er die Namen einiger anderer Plätze, ohne auf den richtigen zu kommen. Erst als wir einige Minuten gestanden und überlegt hatten, und während dieser Zeit Wagen aller vier Pferdebahnenlinien, die den Königsplatz kreuzen, passiert waren, erhellten sich die Züge unseres Pat. und nun bezeichnete er den Platz richtig als Königsplatz. Da der Weg streckenweise längs der Pferdebahnlinie führte, wurde die Fortsetzung desselben dem Pat. nicht unwesentlich erleichtert. Dennoch tauchten hin und wieder Zweifel an der Richtigkeit des eingeschlagenen Weges auf, die stets erst gehoben wurden, wenn der Pat. hier in dem seit Jahrzehnten von ihm bewohnten Stadtteil sorgfältig Umschau gehalten und dabei Namen oder Firmenschild eines seinem Gedächtnis nicht entschwundenen Geschäfts, einer Kneipe, in der er viel verkehrt, eines

Cigarrenladens, in dem er gekauft, entdeckt hatte, bei deren Lesen in ihm die Erinnerung wach wurde: „Hier hast Du auf dem Wege zur Stadt oft verkehrt, hier hast Du Dir Cigarren gekauft“, und aus der er den Schluss zog: „Da wird dies die und die Strasse, also auch die richtige sein“. Auf diese Weise vollzog sich langsam und in Abschnitten unser Spaziergang, von dessen Schluss noch zu erwähnen ist, dass Pat. bei der Rückkehr aufs Burgfeld den Eingang zur Klinik erst nach längerem Suchen und wiederholtem Irregehen in fremde Häuser fand, trotzdem ich ihn ganz besonders darauf aufmerksam gemacht hatte, sich den Eingang zur Klinik fest einzuprägen.

Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde Pat. aus der Klinik entlassen, mit der Weisung, täglich mit seiner Frau weite Spaziergänge zu machen, dabei aber selbst das Führeramt zu übernehmen. Pat. stellte sich ein halbes Jahr lang jede Woche, und später in grösseren Zwischenräumen mir vor; während dieser Zeit konnte ich genau verfolgen, wie ganz allmählig die Störungen im Orientierungsvermögen sich ausglich, ohne indessen jetzt, nach fast zweijähriger Beobachtung, ganz geschwunden zu sein. Wie die Frau des Pat. versicherte, wäre ihr Mann in der eigentlichen Stadt schon wenige Monate nach dem Unfall ganz sicher in der Orientierung gewesen, namentlich in Gegenden, in denen er Bekannte hätte, in denen er früher viel verkehrt, an die ihm Erinnerungszeichen aus früherer Zeit überhaupt nicht verschwunden, oder doch langsam wieder klar und deutlich geworden wären. Käme er dagegen in Vororte oder noch weiter in benachbarte Ausflugsorte, an denen er früher auch oft geweit, wohin er oftmals geradelt, und in denen er früher so gut orientiert gewesen wäre, wie in der Stadt selber, so träte sofort eine gewisse Unruhe und Unsicherheit ein, die zur Unlust würde und ihren Mann abhielte, derartige Ausflüge überhaupt zu machen. Fragte ich ihn nach den Gründen dieser Scheu, so entgegnete er stets: „Da kenne ich mich nicht aus, da sind zu wenig Anhaltspunkte“. Nach Monaten kehrte mit zunehmender practischer Orientierung, wenn auch viel langsamer und schwerer, auch die Fähigkeit wieder, sich in Gedanken richtig zu orientieren, wenn ich ihm Fragen complicierter Art vorlegte, wie er bestimmte Wege in der Stadt zu gehen hätte. Zu absoluter Sicherheit ist er indessen hierin auch jetzt, nach zwei Jahren, noch nicht gelangt.

Anzufügen ist noch, dass Hallucinationen in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften bei unserem Pat. nie auftraten.

Der zweite Fall betrifft einen 64jährigen Obertelegraphenassistenten aus Breslau.

Pat. entstammt einer gesunden Familie, Lues negiert, mässiges Potatorium zugestanden. Pat. war völlig gesund bis zum Jahr 1890. Damals trat plötzlich eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie auf und zugleich damit eine angeblich nur wenige Tage andauernde, unvollständige Lähmung des rechten Armes. Pat. wurde längere Zeit von Schweigger mit Jodkalium behandelt. So weit sich aus den Angaben der Frau des Pat. nachträglich noch feststellen liess, haben damals längere Zeit Störungen des Gedächtnisses, namentlich für Ereignisse kurz vor dem Anfall, bestanden, während Orientierungsstörungen nicht bemerkt wurden. 1894 soll schnell vorübergehend einmal vollständige Erblindung ohne Begleiterscheinungen eingetreten sein. Störungen des Nervensystems oder der Psyche haben angeblich nie bestanden. Seiner hemianopischen Sehstörung wegen liess Pat. sich pensionieren, fühlte sich im Uebrigen aber vollkommen wohl.

Am 27. Mai 1898 wurde Pat. von seiner Frau in die Klinik gebracht, mit der Angabe, ihr Mann wäre in der letzten Nacht völlig erblindet. Er wäre plötzlich mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf aufgewacht; aus den wiederholten Aufforderungen ihres Mannes, doch das Licht anzuzünden, das längst gebrannt hätte, hätte sie entnommen, dass derselbe sein Seh-

vermögen gänzlich verloren haben müsste. Störungen im Gebrauch der Gliedmassen oder der Sprache wären von ihr nicht bemerkt worden.

Die Untersuchung bezüglich des Allgemeinzustandes ergab: Leichtes systolisches Geräusch ohne Vergrösserung der Herzdämpfung; ausgesprochene Arteriosklerose, unregelmässiger, etwas verlangsamter Puls. Im Urin geringe Mengen Eiweiss, kein Zucker. Von Seiten des Nervensystems eine leichte motorische Schwäche der rechten oberen Extremität, keine Ataxie, keine Störungen der Sensibilität und der Reflexe. Keine Aphasie und Agraphie. Sinnesorgane, von den Augen abgesehen, normal.

Das Ergebnis der Untersuchungen der Augen war folgendes: Aeusserer Befund normal, keine Störungen der Motilität. Pupillenreaction bei centraler Beleuchtung prompt, bei Belichtung peripherer Netzhautpartien etwas verlangsamt, ohne Unterschied der Netzhauthälften. Ophthalmoskopisch bei stark getäfelmtem Fundus Papillen etwas blass, aber nicht atrophisch. Gefässe normal.

Die functionelle Prüfung der Augen führte anfänglich zu der Annahme einer völligen Erblindung. Zwar gab Pat. in den ersten Tagen wiederholt an, dass er grosse, hellbeleuchtete, bewegte Objecte wahrnehme, die er mit einer gewissen Consequenz an die Peripherie des rechten unteren Gesichtsfeldquadranten verlegte, doch stellte es sich bald heraus, dass es sich dabei um Täuschungen handelte. Erst am fünften Tage nach dem Anfall gelang es mir, mit kleinsten punktförmigen Objecten ein gleichmässig um den Fixationspunkt verteiltes centrales Gesichtsfeld von  $1\frac{1}{2}^{\circ}$  Ausdehnung nach allen Seiten nachzuweisen, und zwar für weisse wie farbige Objecte. (Fig. 3.) Zur Feststellung des erhaltenen Gesichtsfeldes benutzte ich den Umstand, dass das Lagevorstellungsvermögen des Pat. vollkommen intact war. Indem ich die Spitze des ausgestreckten Zeigefingers des Pat. an den Fixierpunkt eines Förster'schen Perimeters brachte und den Pat. veranlasste, unausgesetzt seine Fingerspitze zu betrachten, gelang mir der Nachweis eines kleinen centralen Gesichtsfeldes schon nach wenigen Versuchen. Eine von Geheimrat Förster lebenswürdigst ausgeführte Contoluntersuchung ergab dasselbe Resultat. Die Sehschärfe in dem erhaltenen Bezirk jedes Auges betrug  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ ; mit geeignetem Convexglas konnte Pat. einzelne Buchstaben feinsten Druckes erkennen. Eine Störung der Projection war nicht nachweisbar, das binoculare Sehen allem Anschein nach erhalten.

Das psychische Verhalten unseres Pat. war, ohne dass eigentliche Hallucinationen auftraten, anfänglich vollständig beherrscht von Verfolgungsideen, die ihn für jegliches genauere Studium seiner seelischen Functionen ungeeignet machten. Er befand sich tagelang im Zustand einer tiefen Depression; wiederholt äusserte er Suicidgedanken. Erst nach Ablauf einer Woche schwanden mit zunehmender Eingewöhnung in die neuen Verhältnisse die Verfolgungsideen und damit das Misstrauen, das er allen an ihn gerichteten Fragen entgegenbrachte.

Die nunmehr auf's Sorgfältigste durchgeführte Untersuchung ergab, dass das Erinnerungsvermögen für die Vorgänge der letzten Tage vor dem Anfall völlig geschwunden war. Es war dem Pat. ferner unmöglich, Vorgänge, die sich hier in der Klinik mit ihm abgespielt hatten, Untersuchungen, Besuche, die er empfingen, an ihn gestellte Fragen nach Stuhlgang, Nachtruhe u. s. w. länger als einen Moment festzuhalten; im nächsten Augenblick hatte er alles vergessen. Dagegen war sein Gedächtnis gut für weiter zurückliegende Dinge: seine Familienverhältnisse, Berufstätigkeit und dgl., das Aussehen von Personen und Gebrauchsgegenständen. Sein Merkvermögen für Personen seiner neuen Umgebung war etwas herabgesetzt. Auch diese Störungen besserten sich wesentlich im Laufe der Wochen, dagegen bestanden noch andere Störungen, die sich unvermindert dauernd erhielten, Störungen des Orientierungsvermögens. Auf Befragen gab Pat. ganz richtig an, wo seine Wohnung sich befände, wo er sich jetzt aufhielte, an welcher Strasse die Augenklinik, das Rathaus, der Oberschlesische Bahnhof lägen, er wusste ferner ziemlich fehlerfrei die Bahnstationen oft von ihm befahrener Linien in richtiger Folge herzuzählen,

ebenso die Reihenfolge der Querstrassen der Kaiser-Wilhelmstrasse, auch verlegte er den Südpark richtig nach Kleinburg. Verlangte man aber von ihm Auskunft, wie er von seiner Wohnung in die Klinik, welchen Weg er von der Klinik zum Ring zu gehen hätte, so war er vollkommen ratlos; wohl riet er hin und wieder eine Strasse richtig, aber dann gleich hinterher eine Strasse aus ganz anderer Stadtgegend, kurz, er war nicht imstande, einen solchen Weg zu beschreiben. Fragte man den Pat., wieviel Fenster im Untersuchungsraum wären, so erhielt man eine richtige Antwort: liess man ihn die einzelnen Teile seines Körpers zeigen, so konnte das Pat. prompt und ohne Fehler. Er vermochte auch links und rechts richtig zu zeigen, dagegen war es ihm unmöglich, die Himmelsrichtungen in ein richtiges Verhältnis zu einander zu bringen. Pat. gab richtig an die Zahl der Zimmer seiner Wohnung, die Anzahl der Fenster; verlangte man nun weiter aber Auskunft über die Lage der einzelnen Zimmer zu einander, zum Korridor, zur Treppe, so riet er darauf los, traf gelegentlich wohl mal das Richtige, bewies aber auf's Schlagendste den gänzlichen Mangel an Orientierungsfähigkeit in seiner Wohnung. Das Gleiche galt von der Einrichtung derselben: Wohl wusste er, wieviel Betten im Schlafzimmer ständen, wieviel Stühle und Tische im Wohnzimmer; sollte er aber angeben, wie die Betten im Schlafzimmer ständen, ob das Sofa im Wohnzimmer unter den Fenstern oder im rechten Winkel dazu, so erhielt man die Antwort: „Das weiss ich nicht, darüber kann ich nichts aussagen“. Wegen des engen Gesichtsfeldes musste von praktischen Versuchen über die Orientierung in der Klinik Abstand genommen werden. In seinem Zimmer gelang es ihm erst nach Wochen, ohne Führung den kleinen Weg vom Bett zum Lehnstuhl oder Tisch zu finden. Vollkommen verloren gegangen waren dem Pat. die geographischen Lagebeziehungen, in denen er dank seiner langjährigen Berufstätigkeit früher sehr gut beschlagen gewesen sein soll. So grenzte Deutschland für unseren Pat. nördlich an Frankreich, München lag für ihn in der Schweiz, Breslau westlich von Hamburg und ähnliches mehr.

Einen Tag vor dem am 26. Mai 1899 eingetretenen Tode hatte ich noch Gelegenheit, den Pat., der sich lange Zeit meiner Beobachtung entzogen hatte, zu sehen. Im ophthalmoskopischen Bilde schien mir die Abblassung der Papillen noch ausgesprochener als ein Jahr vorher; eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes war unmöglich, doch machte eine oberflächliche Prüfung den Eindruck, als wäre der Befund unverändert geblieben. Eine Prüfung der psychischen Störungen war nicht mehr ausführbar.

Das Ergebnis der Section, soweit sie das Gehirn betraf, war folgendes: Der linke Occipitallappen zeigte an seiner Unterfläche eine in seiner Längsaxe liegende, 6 cm lange und 3 cm breite, unregelmässig gestaltete Einziehung, deren Grund gebildet wurde von einer dünnen, durchscheinenden Membran, durch welche eine anscheinend graue, seröse Flüssigkeit hindurchschimmerte. Im rechten Occipitallappen zeigte sich in der Nähe des Cuneus, ziemlich oberflächlich gelegen, eine kirschgrosse, bräunlich gelbe, stellenweise verdickte Partie. Die Gefässe der Basis, besonders die Arteriae fossae Sylvii waren starr, die Wand stellenweise verdickt durch gelblich-graue, manchmal verkalkte Einlagerungen. Der übrige Hirnbefund normal.

Das Gehirn nebst den Optici und hinteren Bulbusabschnitten wurde in Müller-Formol gehärtet. Herr Dr. Storch in Breslau hat die anatomische Untersuchung übernommen und wird über deren Resultate seiner Zeit berichten.

Als dritten Fall möchte ich noch kurz eine Krankengeschichte anführen, die eine 26jährige Frau aus Kallinow betrifft.

Pat., eine kräftige, in keiner Richtung erblich belastete und früher ganz gesunde Person, machte im Juli 1897 ihre erste Entbindung durch, die glatt verlief. Am Ende der ersten Woche trat mässiges Fieber auf

unter gleichzeitiger enormer Hypersecretion der Mammae. Am Schluss der zweiten Woche stand Pat. auf. In der dritten Woche war sie eines Tages mit Reinigen von Wäsche beschäftigt, als sie plötzlich unter Auftreten heftiger Schmerzen im Hinterkopf und Flimmern vor den Augen bemerkte, dass sie nach rechts hin nichts sah. Schwindel und sonstige Begleiterscheinungen des Anfalls wurden nicht wahrgenommen, Lähmungen oder Störungen der Sensibilität nicht bemerkt. Pat. fühlte sich wochenlang sehr elend und musste das Bett hüten. Als sie wieder aufgestanden, merkte sie, dass sie häufig an Gegenstände stiess, die sich an ihrer rechten Seite befanden. Pat. hat sich allmählich an diesen Zustand gewöhnt, so dass sie nicht wesentlich durch ihn gestört wurde. Aerztlichen Rat holte Pat. ein Jahr nach dem Anfall zum ersten Mal gelegentlich einer Reise nach Breslau auf der hiesigen Klinik ein.

Die mit ihr vorgenommene Untersuchung ergab: Aeusserlich vollkommen normaler Augenbefund; Pupillenreaction direct wie consensuell intact; hemianopische Reaction nicht vorhanden. Brechende Medien klar; ophthalmoskopischer Befund normal. Sehschärfe auf jedem Auge  $\frac{6}{6}$ . Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie; die Grenzen der erhaltenen Gesichtsfeldhälften liefen genau in der Mittellinie, nur um den Fixationspunkt herum fand sich eine 20 im Durchmesser betragende Ausbuchtung für weisse wie farbige kleinste Objecte.

Da eine Frage nach psychischen Störungen nach dem Anfall bejaht wurde, stellte ich eine genaue Nachforschung nach solchen bei der Pat. und ihrem sie begleitenden Manne an. Das Resultat war folgendes:

Seit dem Anfall bemerkte Pat. wie ihre Angehörigen eine auffallende Gedächtnisschwäche. Pat. konnte sich z. B. Aufträge, die ihr Mann ihr erteilt, nicht merken. Hatte sie einen Gegenstand, einen Schlüssel, ein Taschentuch oder dergleichen irgendwo hingelegt, so wusste sie sich wenige Minuten später nicht zu entsinnen, an welchen Platz sie ihn hingelegt hatte. Auch als ihr diese auffallende Störung zum Bewusstsein gekommen war, vermochte sie, auch wenn sie sich den Platz noch so genau einzuprägen versuchte, sich denselben nicht länger als einige Minuten zu merken. Störungen des Namen- und Zahlengedächtnisses sind der Pat. und ihren Angehörigen nicht aufgefallen. Dagegen vergass Pat. schnell, was sie gesagt hatte, sie wiederholte sich viel. Ihre Fähigkeit zu rechnen soll nicht gestört gewesen sein. Alle diese Störungen sind im Laufe eines Jahres langsam geschwunden und waren bei der Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Die übrigen Sinnesorgane functionierten normal; eine eingehende neurologische Untersuchung führte nichts Positives zu Tage.

Pat. ist die Frau eines Gärtners; als solche bewirtschaftete sie gemeinsam mit ihrem Manne einen sieben Morgen grossen Garten, in welchem die Pat. früher Weg und Steg gekannt hatte, in dem ihr jeder Obstbaum, jede Rabatte bekannt gewesen war. Als ihr nun nach dem Anfall der Mann gelegentlich Blumen und Obst aus dem Garten mit nach Hause brachte und ihr erzählte: „Die Blumen sind von dem und dem Beet, das Obst von dem und dem Baum“, fiel es dem Manne auf, dass Pat. sich absolut nicht mehr unter den Beeten und Bäumen des Gartens auskannte. Es sei ihm gewesen, so berichtete der Mann, als wenn seine Frau früher nie in dem Garten gewesen wäre, während sie doch jahrelang mit ihm gemeinsam denselben bestellt hätte. Als sie später aufgestanden und in den Garten geführt worden war, habe die Pat. sich gar nicht zurecht finden können, so dass er seiner Frau die Gartenarbeit vollkommen habe abnehmen müssen. Pat. hat ihr heimatliches Dorf seit dem Anfall noch nicht allein verlassen; es war daher nicht genau zu ermitteln, ob Störungen der Orientierung in der Umgebung des Dorfes, auf den Wegen zu den Nachbardörfern, zur Bahnstation u. s. w. vorhanden waren. Dagegen wussten Pat. wie ihr Mann sich genau zu erinnern, dass Pat. das Haus des Dorfschlächters und Anderer in der ersten Zeit nach dem Anfall nicht zu finden vermochte, so dass man in der ersten Zeit die Pat. das Haus nie allein verlassen liess. Auch in der eigenen Wohnung soll die Orientierung manchmal Schwierigkeiten bereitet haben. So soll es oft vorgekommen sein,

dass Pat., wenn sie an den Wäscheschrank gehen wollte, zum Küchenschrank kam und umgekehrt. Diese Orientierungsstörungen haben sich ganz erheblich gebessert, sind aber noch vorhanden, und soweit noch vorhanden, dass Pat. Aufträge ihres Mannes in einem bestimmten Teil des Gartens immer noch schwer ausführen kann und oft dabei fehlgreift.

Wenn ich die Resultate dieser klinischen Beobachtungen nun zusammenfasse und nach gemeinsamen Gesichtspunkten gruppriere, so möchte ich als Erstes die begriffliche Festlegung der vorliegenden Krankheitsfälle vornehmen, indem ich sie als homonyme Hemianopsien corticalen oder subcorticalen Ursprungs bezeichnen möchte. Aus den Ergebnissen früherer Arbeiten wissen wir mit ziemlich absoluter Sicherheit, dass derartige Sehstörungen, wie ich sie an drei Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, ihren Sitz fast immer jenseits der cerebralen Endkerne des Opticus, der primären optischen Centren haben.

Das plötzliche Einsetzen des gleich bis zur Höhe entwickelten Krankheitsbildes ohne ein vorangegangenes Trauma, sowie das Fehlen der hemianopischen Pupillarreaction, deren Prüfung auf das Sorgfältigste nach den Vorschriften von Schmidt-Rimpler ausgeführt wurde, dürften in gleicher Weise stützende Momente für diese Annahme abgeben.

Wenn in dem einen der Fälle (I), in welchem ich das Wilbrand'sche Prismenphänomen prüfen konnte, dieser Versuch, ganz nach Wilbrand's Angabe ausgeführt, negativ ausfiel, so dürfte darin allerdings ein Einwand gegen die Annahme eines supranucleären Sitzes des Krankheitsherdes gefunden werden, den ich nicht zu widerlegen vermag. Das ganze Krankheitsbild indessen, besonders aber die, die Hemianopsie begleitenden psychischen Erscheinungen sprechen derart für einen supranucleären Sitz des Krankheitsherdes, dass ich meine Diagnose auch für diesen Fall nicht fallen lassen möchte.

In zwei Fällen (I und III) ist die homonyme Hemianopsie eine einseitige und zwar einmal linksseitig, einmal rechtsseitig; im Fall II haben wir es mit zwei, zeitlich acht Jahre auseinanderliegenden Attacken zu thun, deren erstere zu einer rechtsseitigen, deren letzte zu einer linksseitigen homonymen Hemianopsie geführt hat.

In Fall I und II dürfte die klinisch festgestellte und im Fall II durch die Section bestätigte hochgradige Arteriosklerose der Gefässe zu Circulationsstörungen im Bereich des Hinterhauptlappens Veranlassung gegeben und dadurch das Auftreten der Hemianopsie bewirkt haben. Im Fall III müssen wir mangels jeder anderen Erklärung von Seiten der vollständig gesunden Frau an einen embolischen Process am Ende des Puerperiums denken. Wenn ein solcher an sich auch nichts Ungewöhnliches ist, so dürfte er doch als Veranlassung zu einer homonymen Hemianopsie in Verbindung mit den beschriebenen psychischen Störungen eine grosse Seltenheit sein. In der mir zugänglichen Litteratur habe ich einen zweiten Fall der Art nicht finden können. —

Von einer leichten motorischen Schwäche der einen oberen Extremität abgesehen, fehlen in meinen Fällen ausgesprochen hemiplegische Erscheinungen, wie sie Michel in einer Zusammenstellung von 154 Fällen von homonymer Hemianopsie 59 Mal gefunden. Desgleichen fehlen motorische Sprachstörungen, Störungen der Sensibilität, wie sie beispielsweise Henschen in zwei Fällen von Affectionen der Sehstrahlung bei gleichzeitiger Hemiplegie und Hemianopsie unter dem Bilde der Hemianaesthesia beobachtet hat. In keinem meiner Fälle boten die Augenmuskeln ein von der Norm abweichendes Verhalten, es bestand keine Störung der associierten Bewegungen, keine Störung des binocularen Sehens. In meinem zweiten Fall vermutete ich ähnlich wie in Groenouw's Fall Störungen in der Projection; die Annahme erwies sich indess als irrtümlich. —

Dass sowohl bei der ein- wie der doppelseitigen homonymen Hemianopsie cerebralen Ursprungs die erhaltenen Gesichtsfelder mannigfache Abweichungen von einander zeigen können, lehren uns die bisher publicierten Fälle.

Wir wissen, dass die Grenzen des erhaltenen Gesichtsfeldes gegen das ausgefallene nicht immer genau die Mittellinie innezuhalten brauchen, dass die erhaltenen Gesichtsfelder mit einer schmalen Randzone über die Mittellinie hinausgehen können (überschüssiges Gesichtsfeld), dass die Grenzlinie aber auch oberhalb wie unterhalb des Fixierpunktes hinter der Mittellinie ein wenig zurückbleiben kann. Wir wissen ferner, dass nach Auftreten einer einseitigen homonymen Hemianopsie die erhaltenen Gesichtsfeldhälften häufig zunächst eine mehr oder weniger erhebliche concentrische Einengung aufzuweisen pflegen, dass diese Einengung in der Regel bald wieder verschwindet, gelegentlich aber auch persistieren kann. Auch ist es bekannt, dass in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften gelegentlich die Licht- wie Bewegungsempfindung nicht ganz erloschen ist. Manche Autoren berichten in ihren Fällen von beiderseitiger homonymer Hemianopsie, dass nach dem beiderseitigen Auftreten der Krankheit, mochten nun beide Gesichtsfeldhälften nach einander oder zu gleicher Zeit befallen sein, zunächst eine Periode völliger Erblindung sich gezeigt, und dass erst nach Tagen und Wochen ein centrales Gesichtsfeld sich hergestellt habe (Foerster, Magnus, Schmidt-Rimpler, Gaupp u. a.). Dass dieses erhaltene centrale Gesichtsfeld nach seiner Feststellung seine Gestalt noch nicht dauernd zu behalten braucht, lehrt Schmidt-Rimpler's Fall, in dem ein centrales Gesichtsfeld von relativ grosser Ausdehnung anfänglich sich restituierte, später aber auf ein Minimum sich verengte, oder der Fall von Manz-Kniess, in dem das anfangs constatierte Gesichtsfeld allmählich an Ausdehnung zunahm. Aufhebung der Farbewahrnehmung in dem centralen Gesichtsfeld, wie sie Foerster beobachtet, ist von den späteren Autoren nur noch vereinzelt gefunden worden; so erwähnt Vorster, dass bei seinem



Kranken der Farbensinn vollständig aufgehoben gewesen sei, während bei dem zweiten Fall von Lunz, wie in dem von Gaupp die Farbenstörung nur eine unvollständige war.

Bei allen diesen angeführten Verschiedenheiten des Gesichtsfeldes, bei ein- und doppelseitiger Hemianopsie: in einer Beziehung weisen alle bisher publicierten Fälle — mit einer einzigen Ausnahme — ein gleichartiges Verhalten auf: Immer ist es der um den Fixierpunkt gelegene Teil des Gesichtsfeldes, der in geringerer oder grösserer Ausdehnung erhalten bleibt, mag dieser Rest nun als kleine Ausbuchtung der erhaltenen Hälften in die ausgefallenen vorspringen, oder als kleines centrales Gesichtsfeld bei beiderseitiger Hemianopsie sich präsentieren.

Dieses übereinstimmende Moment der Erhaltung der maculären Gesichtsfeldpartie konnte ich auch in allen meinen Fällen constatieren. Hinsichtlich der Grenze der erhaltenen Hälften ergibt sich zwischen meinem Fall I und III insofern ein Unterschied, als diese im ersteren Fall etwas über die Mittellinie hinausgeht, während sie im Fall III genau auf der Mittellinie verläuft. Im Fall I muss ausserdem zunächst eine sehr bedeutende Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften bestanden haben, die den Patienten anfänglich an eine völlige Erblindung glauben liess, die aber schon nach Stunden abnahm und 24 Stunden nach dem Unfall nur noch in Form einer schmalen Randzone nachweisbar war, die in kürzester Zeit ebenfalls verschwand.

Einigen Schwierigkeiten begegnete in meinem II. Falle die Feststellung des Gesichtsfeldes. Anfänglich schien Patient völlig blind; dann hatte ich mehrere Tage, während deren der Patient noch hochgradig psychisch gestört war, den Eindruck, als wären für grosse, hellbeleuchtete und bewegte Objecte an der Peripherie der rechten unteren Quadranten noch kleine Gesichtsfeldreste vorhanden; wiederholte Untersuchungen thaten indessen dar, dass es sich hier um eine Täuschung gehandelt hatte. Erst am fünften Tage nach dem Unfall, als das psychische Verhalten des Patienten einen solchen Versuch zuliess, gelang es bei sorgfältigster Prüfung mit kleinsten Objecten, ein ganz minimales centrales Gesichtsfeld nachzuweisen.

Ich möchte hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, eine wie grosse Hilfe zur Auffindung derartig kleiner centraler Gesichtsfelder die Benutzung der körperlichen Lagevorstellung des Untersuchten ist, für den es zweifellos eine unendlich viel leichtere Aufgabe vorstellt, die Spitze seines ausgestreckten Fingers zu finden, als für den Arzt, mit seinen kleinen Untersuchungsobjecten in den minimalen Umkreis des gesuchten Gesichtsfeldes zu kommen, wenn dem Untersuchten jegliche Möglichkeit der Fixation fehlt.

Dass in meinem II. Fall die anfänglichen Ergebnisse der Gesichtsfeldmessung grosse Aehnlichkeit mit denen haben, die

Küstermann in seinem oft genannten Fall angegeben hat, bei dem er anstatt eines centralen Gesichtsfeldes periphere Bezirke erhalten gefunden, lässt sich nicht leugnen. Küstermann hatte seinen Patienten nur sieben Tage vor dem Exitus zu beobachten Gelegenheit, ein Zeitraum, in dem die psychischen Fähigkeiten des ohnehin durch Potatorium geistig geschwächten Kranken arg darniederlagen. Wer einmal bei doppelseitiger homonymer Hemianopsie auf centrale Gesichtsfeldreste von geringster Ausdehnung untersucht hat, der weiss, dass ohne ein gewisses Mass von Intelligenz und Aufmerksamkeit von Seiten des Patienten eine solche Untersuchung unmöglich ist. Fehlt dieses, so scheint mir die grösste Vorsicht hinsichtlich der Verwertung der von dem Patienten angegebenen Gesichtsfelder geboten. Mir erscheint daher der Küstermann'sche Fall wenig geeignet, unsere bisher gültige Auffassung von dem Erhaltenbleiben eines centralen Gesichtsfeldrestes bei doppelseitiger Hemianopsie zu erschüttern, ganz abgesehen davon, dass bei längerer Beobachtungsdauer die Möglichkeit der Restitution eines centralen Gesichtsfeldrestes nicht ausgeschlossen gewesen wäre. Die für die Restitution angegebenen Zeiträume sind sehr verschieden, von Tagen bis zu fünf Wochen. Wie weit diese Angaben in Wirklichkeit für die Restitution zu verwerten, wie weit sie nur der Ausdruck für die Zeit sind, in welcher der klinische Nachweis wegen der oft grossen Schwierigkeiten unmöglich war, ist schwer zu entscheiden. In meinem II. Fall war die Restitution am fünften Tage nachweisbar; ich möchte indessen nicht den Schluss daraus ziehen, dass der centrale Gesichtsfeldrest in diesen fünf Tagen nicht vorhanden gewesen wäre. —

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit noch kurz der pathologisch-anatomischen Seite zu, so besteht bei den Autoren Einigkeit darüber, dass es sich bei Hemianopsien wie den vorliegenden fast immer um Erweichungsheerde in einem oder beiden Occipitalappen handelt, eine Annahme, die in dem Sectionsbefund meines zweiten Falles eine erneute Bestätigung gefunden hat. Dass auch Heerde im benachbarten Parietalhirn das Bild der Hemianopsie hervorrufen können, wird niemand bestreiten; nur darf ein solcher Heerd nicht auf die Rinde beschränkt bleiben, er muss die Sehstrahlung mit ergriffen haben. Ist diese völlig zerstört, so kommt es natürlich ebenso wie bei vollständiger Zerstörung des Sehcentrums in beiden Hemisphären zur absoluten Erblindung (Neunkirchen).

Welche Partie der Occipitalrinde wir als Sehcentrum bezeichnen sollen, unterliegt keinem Zweifel; nur hinsichtlich der Abgrenzung bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Während Henschen, Sachs, Küstermann die Rinde der Fissura calcarina als Sitz des Sehcentrums in Anspruch nehmen, gehen andere Autoren auf Grund ihres Sectionsbefundes (Laqueur-Schmidt) etwas weiter und dehnen das optische Rindenfeld

noch auf einen grossen Teil des Gyrus lingualis aus. Hier fehlt es noch an einem grösseren Sectionsmaterial.

Die Frage, warum gerade die Gegend der Macula im Gesichtsfeld bei corticaler Hemianopsie erhalten bleibt, hat Förster dahin beantwortet, dass er für den Rindenbezirk der Macula besonders günstige Ernährungsverhältnisse annahm. Wir wissen heute, dass dies nicht der alleinige Grund ist, dass dabei eine ebenso grosse Rolle der Umstand mitspielt, dass die Macula zu beiden Hemisphären Beziehungen hat, ein Verhältnis, das wir als Doppelversorgung der Macula bezeichnen. Erst wenn in beiden Hemisphären die Rindenpartie zerstört ist, die wir für das deutlichste Sehen in Anspruch nehmen, kommt es zur völligen Erblindung.

In welchem Teil des Sehcentrums ist nun der Sitz des deutlichsten Sehens zu suchen? Henschen verlegt ihn an das vordere Ende der Fissura calcarina und nimmt die nach hinten gelegenen Rindenpartien der Fissura für das periphere Sehen in Anspruch. Umgekehrt Sachs, dem wir die Untersuchung des Förster'schen Falles verdanken. Hätte in Küstermann's Fall eine längere Beobachtungsdauer die Wiederherstellung eines centralen Gesichtsfeldes mit Sicherheit ausgeschlossen, so wäre, das Vorhandensein peripherer Gesichtsfeldreste einmal als erwiesen angenommen, sein anatomischer Befund, bei dem in der rechten Hemisphäre das occipitale Ende der Fissura calcarina erhalten war, eine Stütze für die Annahme Henschen's gewesen, während er so kein einwandfreies Argument gegen Sachs' Auffassung abgibt. Auch Laqueur-Schmidt verlegen das Centrum für die Macula auf Grund ihrer anatomischen Untersuchung in den hinteren Abschnitt der Fissura calcarina. Hier steht also vorläufig noch Factum gegen Factum, und erst weitere anatomische Untersuchungen werden imstande sein, in dieser Frage mehr Klarheit zu schaffen.

Eine von den genannten Autoren grundsätzlich abweichende Auffassung vertritt Monakow in seinem vortrefflichen Werke über die Pathologie des Gehirns. Nach Monakow ist die Begünstigung der Macular-Repräsentation gegenüber anderen Netzhautpartien nicht nur in einer doppelten Vertretung (Wilbrand) und auch nicht, wie Förster meint, nur in einer besonders günstigen Gefässversorgung eines angeblich corticalen Maculafeldes (durch Art. cerebialis posterior und Occipitalast der Art. fossae Sylvii) zu suchen, sondern in mächtig angelegten, über die Sehsphäre hinausgehenden corticalen Beziehungen seitens des Corpus geniculatum externum. Nur so lässt sich nach Monakow erklären, dass, mag der primäre Heerd liegen, wo immer er will, der grösste Teil der Macula frei bleibt und leidlich normale Function behält. Gerade wegen der einander schroff gegenüberstehenden Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen von Henschen und Sachs glaubt Monakow, dass es unmöglich sein werde, der Macula eine inselförmige Vertretung an irgend

einer Stelle der occipitalen Hirnrinde zuzuweisen. Die Macula lutea ist weder ausschliesslich an den vorderen, noch ausschliesslich an den hinteren Abschnitt der Fissura calcarina gebunden. Schon aus allgemein physiologischen Gründen erscheint es Monakow unwahrscheinlich, dass ein so wichtiger Bezirk der Retina, dessen Erregung in directer Beziehung zu unserer Aufmerksamkeit steht, nur als kleine Insel in der Sehsphäre vertreten sein soll. —

Ob in meinem zweiten Fall der atrophische Process auf den Bereich der centralen Neurone beschränkt geblieben, ob er diesen überschritten und über die primären optischen Centren hinaus nach der Peripherie weiter gewandert ist, wofür in gewissem Grade die blasse Färbung der Papillen sprechen würde, muss erst die anatomische Untersuchung ergeben. Seit Eintritt der rechtsseitigen Hemianopsie ist ein Zeitraum von neun Jahren verflossen. Wenn es in der That nur einer genügend langen Zeit bedürfte, um den Process der Atrophie zu veranlassen, die Grenzen der Neurone zu überschreiten, so müssten in diesem Fall atrophische Veränderungen in den Optici nachgewiesen werden können. —

Zum Schluss noch eine kurze Betrachtung der eigenartigen psychischen Begleiterscheinungen meiner Fälle von Hemianopsie. Ich kann dabei alles das übergehen, was wir als psychische Folgeerscheinungen apoplektischer Insulte unbekümmert ihres Sitzes im Gehirn im allgemeinen zu beobachten Gelegenheit haben, und kann mich gleich den Störungen zuwenden, die in allen drei Fällen das Krankheitsbild beherrschen, den Störungen des Orientierungsvermögens.

Dass solche Störungen auch bei einseitiger Hemianopsie vorkommen können, beweist Peters's Fall; so ausgesprochen indessen wie in meinem ersten Fall dürfte diese Störung bei einseitiger Hemianopsie noch nicht beobachtet sein. Auch Fall II giebt ein typisches Bild dieser Störung, die seit Förster's klassischer Darstellung so häufig beschrieben worden ist, dass ich mich hier im wesentlichen mit einem Hinweis auf die ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten begnügen kann und nur einzelne Punkte noch besonders hervorheben möchte.

Als bemerkenswert möchte ich da zunächst die eigenartige Lesestörung des ersten Patienten bezeichnen. Es ist das keine der bekannten Störungen, die wir als Alexie oder Dyslexie kennen, wir haben es auch nicht mit einer Störung zu thun, die durch das Ungewohnte der Hemianopsie ihre Erklärung fände, wie dies vergleichsweise angestellte Versuche mit einem anderen, fast zur selben Zeit erkrankten Hemianopiker bewiesen haben; es handelt sich hier offenbar um einen, wenn auch vorübergehenden Verlust der Kenntniss von den Lagebeziehungen der einzelnen Worte und Reihen einer zusammenhängenden Schrift zu- und untereinander, der es dem Patienten tagelang unmöglich macht, irgend eine ihm vorgelegte Schrift in richtiger

Aufeinanderfolge der Worte und Sätze und Reihen zu lesen. Diese Störung, die meines Wissens von anderen Autoren nicht beschrieben ist, möchte ich als besondere Art von Orientierungsstörung auffassen.

Störungen von Alexie und Dyslexie fehlen auch in den beiden anderen Fällen; desgleichen fehlen in allen drei Fällen Hallucinationen von Seiten des Gesichts, wie sie Laehr bei einem seiner Fälle von Hemianopsie mit Orientierungsstörung und wie sie Uhthoff in seinem Fall 8 der Arbeit über Gesichtstäuschungen erwähnt hat.

Erwähnung verdient sodann der vollständige Verlust der geographischen Lagevorstellung bei meinem zweiten Patienten, bei dem gerade durch seinen Beruf als Telegraphenbeamter eine ganz besondere Ausbildung dieser Kenntnisse bis zum Auftreten des zweiten Anfalls bestanden haben soll. Hier handelt es sich um Ausfallserscheinungen, ähnlich denen, die Groenouw bei seinem Patienten beschrieben hat. Wenn mein Patient dabei die einzelnen Stationen ihm bekannter Eisenbahnstrecken richtig anzugeben vermag, oder wenn er die Querstrassen der Kaiser-Wilhelmstrasse in richtiger Reihenfolge nennt, oder endlich den Südpark Breslau's prompt nach Kleinburg verlegt, so beweist das nichts gegen das Vorhandensein der Störung der geographischen Orientierung. Es handelt sich dann entweder um Kenntnisse, die der Patient rein gedächtnismässig im Laufe der Jahre oder in seiner amtlichen Thätigkeit sich angeeignet hat, um Wortassocationen, die ihm ebenso wenig verloren gegangen sind, wie so mancher andere geistige Besitz aus früherer Zeit, oder es ist die geographische Orientierungsstörung keine ganz complete, es gelingt die richtige Verlegung eines local-geographischen Begriffes wie die des Südparks nach Kleinburg mit Hilfe von Assocationen, die dem Patienten erhalten geblieben sind wie der Streit um die Anlage des Südparks in der Stadtverordnetensitzung oder die Verzögerung der elektrischen Bahnanlage nach Kleinburg, Dinge, an die der Patient lebhaft bei der Fragestellung erinnert wird, und auf die er spontan, gleichsam als habe er es nötig, mir diese Kenntnisse zu begründen, das Gespräch bringt.

Auf ganz ähnliche Weise, wie in dem hier berührten zweiten Falle sich das Erhaltensein einzelner topographischer Vorstellungen erklärt, möchte ich in meinem ersten Falle die allmählig sich vollziehende Wiederkehr dieser Vorstellungen erklären. Das Erblicken eines von dem Patienten vielbenutzten Gegenstandes und die dabei wachwerdende Erinnerung der Verwendung eben dieses Gegenstandes bei sich, einer Glocke, eines Eisbeutels, ermöglicht ihm die Recognition eines Krankenzimmers als des seinen, giebt ihm an der Hand der Lage dieses Gegenstandes auf dem Nachttischchen ein sicheres Urteil über Kopf- und Fussende seines Bettes, und vermittelt ihm so ein gewisses

Mass von Sicherheit der Orientierung auf einem Terrain, von dessen topographischen Verhältnissen an sich in ihm eine nur sehr lockere Vorstellung vorhanden ist, eine Vorstellung, die durch allgemeinere Kennzeichen wie beispielsweise die Stellung seines Bettes im Zimmer oder zum Fenster, das Vorhandensein anderer, oft von ihm gesehenen aber nicht benutzten Gegenständen in der ersten Zeit der Krankheit nicht die geringste Festigung erhält. Und wie mit solchen Hilfsmitteln neue topographische Vorstellungen sich kräftigen, gelingt es auch, alte wieder neu zu beleben. Nicht auf dem Wege spontanen Wiederwachsendens der teilweise offenbar stark abgeblassten optischen Erinnerungsbilder von Häusern, Strassen, Plätzen vollzieht sich bei unserem Patienten langsam die Rückkehr der Orientierungsfähigkeit, sondern das Entdecken beispielsweise eines seiner Erinnerung nicht verschwundenen Namens auf einem Geschäftsschild, die damit verknüpfte Vorstellung: „Das ist ja das Restaurant Deines Kollegen soundso“ oder, das ist ja das Geschäft, in dem Du früher Deine Cigarren gekauft“, „folglich muss das die und die Strasse sein“, „die bist Du früher immer gegangen, wenn Du da und da hin wolltest“, belebt in ihm das zeitweilig verdunkelte Erinnerungsbild des betreffenden Hauses wieder, und unter Anregung weiterer Associationen das der Nachbarschaft des Hauses, der Strasse oder des Platzes, und bietet damit die Möglichkeit einer Schritt für Schritt sich vollziehenden Wiederkehr der Orientierungsfähigkeit, so dass nur da, wo solche Associationen nicht angeregt werden können, dauernd Lücken zurückbleiben, wie das die mehrjährige Beobachtung unseres Patienten gelehrt hat.

Ziehen wir aus dieser Beobachtung einige Schlüsse, so ergibt sich, dass für die Möglichkeit und Fähigkeit der Orientierung die Intactheit der optischen Erinnerungsbilder Voraussetzung ist, derart dass, wenn die Rindenpartien, in die wir den Sitz der optischen Erinnerungsbilder verlegen, in beiden Hemisphären zerstört sind, auch die Fähigkeit der Orientierung dauernd und vollständig verloren ist. Nur müssen wir uns vergegenwärtigen, dass an sich die Intactheit dieses Centrums mindestens in einer Hemisphäre uns noch nicht die Möglichkeit der Orientierung gewährleistet; sie befähigt uns wohl, ein Haus, vielleicht auch einen Platz, eine Strasse wiederzuerkennen, aber die Verknüpfung dieser optischen Einzelbilder zu optischen Reihen, als die wir die Orientierung auffassen müssen, wird erst durch das rege Wechselspiel der Associationen ermöglicht, für welche die optischen Erinnerungsbilder das Material hergeben. Erst so gelangen wir zu der Fähigkeit, topographische Vorstellungen uns bilden, uns orientieren zu können. —

Wenn manche Autoren geneigt sind, auf Grund ihrer Sectionsbefunde den Sitz der Orientierung an eine bestimmte Gegend der Occipitalrinde, in den Gyrus fusiformis zu verlegen,

so kann ich mich dieser Auffassung nicht anschliessen. Meiner Meinung nach ist die Orientierung nicht an einen bestimmten Rindenbezirk gebunden, sie ist ein associativer Vorgang, eine Fähigkeit, die ebenso gut wie durch Läsionen der genannten Rindenbezirke, in die wir den Sitz der optischen Erinnerungsbilder verlegen, durch subcorticale Herde, durch Störung und Ausschaltung der Associationsbahnen verloren gehen kann. Dass dabei in erster Linie Störungen in den Associationsbahnen des Occipitalhirns in Frage kommen, dürfte ohne weiteres einleuchten; indessen dürften auch Störungen in den Bahnen, die das Occipitalhirn mit anderen Regionen der Grosshirnrinde, speciell den Centren der übrigen Sinnesorgane verbinden, nicht ohne Einfluss sein, wenigstens nicht auf den Grad und die Schwere der Störung.

---

#### Litteratur.

1. Förster, Archiv f. Ophth. Bd. XXXVI, 1, p. 94.
  2. Schweigger, Archiv f. Augenh. Bd. XXII, p. 336.
  3. Groenouw, Archiv f. Psych. Bd. XXIII, p. 339.
  4. Schmidt-Rimpler, Archiv f. Augenh. Bd. XXVI.
  5. Gaffron, Deutschmann's Beiträge z. A. Bd. I, 5.
  6. Magnus, Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 4.
  7. Sachs, Heinrich, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. 1895.
  8. Peters, Archiv f. Augenh. Bd. XXXII, p. 177.
  9. Anton, Mitteilungen des Vereins der Aerzte Steiermarks. 1896, No. 3.
  10. Kniess, Zeitschr. f. Biol. 1896.
  11. Manz, Archiv f. Augenh. Bd. XXXVI, p. 35.
  12. Vorster, Zeitschr. f. Psych. Bd. 49.
  13. Küstermann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1897, p. 335.
  14. Pflüger, Neurolog. Centralbl., IV, p. 45.
  15. Lunz, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 38.
  16. Laehr, Charité Annalen. Bd. XXI.
  17. Laqueur, Bericht d. Ophth. Gesellschaft. 1898.
  18. Gelpke, Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXIX, 2.
  19. Sillex, Zeitschr. f. Augenh. Bd. II, p. 141.
  20. Uhthoff, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
  21. Laqueur und Martin B. Schmidt, Virchow's Archiv. Bd. 159, 1899.
  22. Neunkirchen, Inaug.-Diss., Marburg 1900.
-

## Zum Verständnis der Flourens'schen Versuche an den Bogengängen.

Von

Dr. ADLER

in Breslau.

Durch seine Versuche mit dem pneumatischen Hammer hat Ewald<sup>1)</sup> den Beweis erbracht, dass bei Tauben an den beiden äusseren Bogengängen eine Bewegung der Endolympe in der Richtung nach den Ampullen, an den vorderen und hinteren aber eine solche nach den glatten Enden hin auf den N. octavus reizend, im umgekehrten Sinne aber hemmend wirkt.

Um uns nun eine Vorstellung davon zu machen, welchen Einfluss die verschiedenen Kopfbewegungen (Beugungen, Neigungen, Drehungen) auf die einzelnen Bogengänge haben, müssen wir uns daran erinnern, dass die beiden äusseren bei Vögeln und Säugetieren, welche den Kopf schräg abwärts gerichtet halten, so ziemlich genau in der Horizontalebene liegen<sup>2)</sup>, während bei sämtlichen Wirbeltieren die vorderen und hinteren die Frontal- resp. Sagittalebene unter einem Winkel von 45° schneiden.

Wenn wir nun die einzelnen Kopfbewegungen nach dem Satze vom Parallelogramm der Kräfte zerlegen, so zeigt sich, dass eine Beugung des Kopfes nach vorn der Endolympe in den vorderen Bogengängen ein nach den glatten Enden hin, in den hinteren ein nach den Ampullen zu gerichtetes Drehungsmoment erteilt, dass also bei dieser Bewegung in den vorderen Bogengängen eine Reizung, in den hinteren aber eine Hemmung zustande kommt. Das Umgekehrte hat bei der Rückwärtsbeugung des Kopfes statt.

Bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter bekommen hauptsächlich der vordere und hintere Kanal der rechten Seite als Reiz, die der linken aber als Hemmung wirkende Drehungsmomente<sup>3)</sup> und bei Drehung des Kopfes um die Verticalachse nach rechts, erhält die Endolympe des rechten äusseren ein Drehungsmoment nach der Ampulle zu (Reiz), die

<sup>1)</sup> Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892 p. 259 ff.

<sup>2)</sup> Beim Menschen ist die Bewegungsebene bei aufrechter Kopfhaltung um 45° gegen die Horizontalebene nach rückwärts geneigt.

<sup>3)</sup> Sehr geringe Komponenten fallen auch auf die äusseren Kanäle; rechts im Sinne einer Reizung, links einer Hemmung. Daher bei Rechtsneigung des Kopfes Reizung aller drei Bogengänge der rechten Seite.



des linken äusseren aber ein solches nach dem glatten Ende hin (Hemmung), umgekehrt bei Kopfdrehung nach links<sup>1)</sup>.

Erfolgt nun aber die Einwirkung auf den N. octavus nicht durch (willkürliche oder passive) Kopfbewegungen, sondern geschieht dieselbe auf künstliche Weise (mechanisch, chemisch, electrisch), so entsteht die Empfindung von Scheinbewegungen, deren Bahn wir nach dem Vorhergesagten bestimmen können. So erzeugt Reizung der beiden vorderen Kanäle Scheinbewegung des Kopfes nach vorn, solche der beiden hinteren nach hinten, die gleichzeitige Reizung des vorderen und hinteren einer Seite Neigung des Kopfes nach dieser, endlich der beiden äusseren Drehung nach der Seite des gereizten Kanals; in umgekehrter Richtung erfolgen die Scheinbewegungen, wenn man auf die verschiedenen Kanäle im Sinne einer Hemmung einwirkt.

Weiterhin wissen wir aus Ewald's Versuchen mit dem pneumatischen Hammer l. c., dass Reizung des N. octavus in den verschiedenen Bogengängen Kopfbewegungen zur Folge haben, welche stets nach der andern Seite gerichtet sind<sup>2)</sup>, im Sinne einer Hemmung aber wirkende Eingriffe solche nach der gleichen Seite; und wir sind nun in der Lage, alle diese Bewegungen als Reaction auf Scheinbewegungen nach der entgegengesetzten Seite aufzufassen. Damit haben wir nun eine plausible Erklärung der Flourens'schen Versuche gewonnen.

Flourens beobachtete nämlich bei Tauben und Kaninchen nach Durchschneidungen der äusseren Bogengänge Drehungen des Kopfes nach der verletzten Seite, während Durchschneidung der beiden hinteren Verticalkanäle Ueberschlagen nach hinten, Durchschneidung der vorderen aber solches nach vorn verursacht.

Breuer (Wiener medic. Jahrbücher 1874 p. 89/90) hält diese Bewegungen für Reizerscheinungen (bedingt durch den Austritt von Endolympe bzw. Eintritt von Blut in die durchschnittenen Kanäle), muss aber zugestehen, dass ihm von diesem Standpunkt aus eine Erklärung der Thatsache, dass die Phänomene auch nach Verheilung der Wunde unbestimmt lange anhalten, unmöglich ist.

Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen, Leipzig 1875 p. 44, hält dieselben ebenfalls für Reizphänomene seitens der Ampullen der durchschnittenen Kanäle, indem er annimmt, dass Reizung der Ampullen Scheinbewegungen

<sup>1)</sup> Auf die vorderen und hinteren Bogengänge fallen ganz geringe Componenten, welche bei Rechtsdrehung rechts reizend, links hemmend wirken, bei Linksdrehung umgekehrt, so dass bei Rechtsdrehung alle drei Bogengänge der rechten Seite in Reizungszustand geraten.

<sup>2)</sup> Wenn in dem Hitzig'schen Versuch der Kopf sich nach der Anode neigt (diffuse Reaction), so ist diese Bewegung durch den reizenden Einfluss der Kathode auf die beiden verticalen Kanäle des andern Labyrinths bedingt. Breuer's (Pflüger's Archiv 48 p. 243) Einwand gegen die Abhängigkeit der „diffusen Reaction“ von den Bogengängen erscheint nicht mehr haltbar, seitdem Ewald l. c. p. 248 nachgewiesen hat, dass die Labyrinthreaction durch die Stromesrichtung umgekehrt wird.

nach der entgegengesetzten Seite zur Folge habe, eine Annahme, welche, wie wir gesehen haben, aber für keinen der Bogengänge zutrifft.

Vielmehr scheint mir folgende Erklärung annehmbar zu sein:

Wird beispielsweise der rechte äussere Bogengang durchschnitten, so bekommt, weil die Thätigkeit des Tonuslabyrinths eine beständige ist (cf. Ewald l. c. p. 298), nach Ausfall des rechten der linke einen entsprechenden Reizzuwachs, die Folge davon ist Scheinbewegung im Sinne einer Kopfdrehung nach links, welche eine reactive reflectorische Kopfdrehung nach rechts zur Folge hat. Werden die beiden hinteren Kanäle durchschnitten, so überwiegen die beiden vorderen, daher Scheinbewegung nach vorn, Uberschlagen nach hinten; das Umgekehrte endlich ist nach Durchschneidung der vorderen der Fall.

---

## Ueber den Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinhirns zu diesem und zum Reflextonus.

Von

Dr. ADLER

in Breslau.

Bei der Galvanisation des Kopfes machen im Moment des Kettenschlusses die Versuchspersonen bald nur mit dem Kopfe, bald mit dem ganzen Körper eine Neigung nach der Anode als Reaction auf entsprechende nach der Kathode gerichtete Scheinbewegungen.

Wollen wir uns eine Vorstellung davon machen, in welcher Weise diese verschiedenen Empfindungen durch eine elektrische Reizung des Vestibularapparats hervorgerufen werden, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, welche Vorgänge sich in den Bogengängen und den Otholithensäckchen abspielen, wenn wir den Kopf allein, und wenn wir den ganzen Körper beispielsweise um  $45^\circ$  nach vorn beugen.

Bei einer Vorbeugung des Kopfes allein tritt neben einem nach rückwärts gerichteten Drehungsmoment in den vorderen und hinteren Bogengängen eine Vermehrung des Zuges der Otokonienplatten an den beiden Sacculus-Maculis auf, bis derselbe bei einer Vorbeugung des Kopfes um  $45^\circ$  schliesslich vertical von oben nach unten gerichtet ist. Beugt man aber den Gesamtkörper um  $45^\circ$  nach vorn, so ist zwar an den Bogengängen das Drehungsmoment nach rückwärts ebenso gross

wie bei der Kopfbeugung allein, an den Sacculis aber vermindert sich nunmehr die durch die Körperbeugung bewirkte Vermehrung des Otolithenzugs um den Betrag, um welchen die bei Vorbeugung des Rumpfes gleichzeitig stattfindende Vorwärtsbewegung auf die Otolithenplatten (infolge der Progressiv-Remanens) in umgekehrtem Sinne einwirkt<sup>1)</sup>. In ähnlicher Weise können mittelst des Vestibularapparats Seitenneigungen des Gesamtkörpers von solchen des Kopfes allein unterschieden werden.

Noch compliciertere Einwirkungen auf das Labyrinth müsste der elektrische Strom hervorbringen, wenn durch ihn (was bekanntlich thatsächlich vorkommt) die Scheinbewegung einer Caroussel-Drehung vorgetäuscht wird. Fährt man nämlich auf einem Caroussel, so bekommen 1. die Bogengänge, bes. die beiden äusseren Drehungsmomente entgegengesetzt der Richtung der Bewegung, es findet 2. statt eine Ablenkung der Otolithenplatten ebenfalls in einer der Drehbewegung entgegengesetzten Richtung (infolge der Progressiv-Romanens), welche aber wie die Drehbewegung selbst im Verlauf einer Umdrehung wiederholt ihren Sinn wechselt, und endlich wirkt 3. noch die Centrifugalkraft auf die Otolithenplatten ein und verleiht ihnen vom Centrum der Drehung fort gerichtete Beschleunigungsmomente, welche den Zug derselben nacheinander in verschiedener Weise beeinflussen.

Es ist nun kaum denkbar, dass der elektrische Strom so complicierte und so wechselnde Bewegungsvorgänge an Bogengängen und Otolithensäckchen hervorrufen kann, wie es der Fall sein müsste, wenn er die Scheinempfindung einer Caroussel-Drehung mittelst Einwirkung auf diese Endapparate verursachte.

Vielmehr liegt es nahe anzunehmen, dass es einen Ort im Gehirn giebt, in welchem alle bei den einzelnen Kopf- und Körperbewegungen (Lagen) am Endapparate sich abspielenden Processe zu Einheiten verbunden sind, und dass auf diesen der Strom einwirkt. Diese Einheiten stellen zugleich den Ausgangspunkt reflectorischer Bewegungen dar, welche dazu bestimmt sind, die annoncierten Störungen des Gleichgewichts zu compensieren. Dabei kann zwar von Seiten der Grosshirnrinde eine Apperception derselben in Gestalt von Scheinbewegungen (des eignen Körpers) stattfinden, es ist dies aber zur Hervorrufung der compensierenden Bewegungsacte durchaus nicht notwendig und tritt thatsächlich nur bei Beobachtung bestimmter Kautelen (Augenschluss, vollkommene Unterstützung des Körpers) ein.

Fragen wir uns nun, welche Gehirnstelle ihren anatomischen Beziehungen nach dazu geeignet wäre, diese Aufgaben: einheitliche Zusammenfassung complicierter Bewegungsvorgänge und

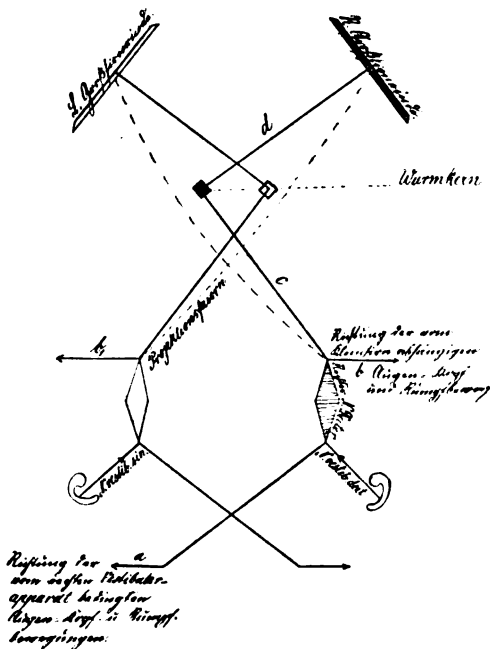
<sup>1)</sup> In den Utriculis ist bei Vorwärtsbeugung des ganzen Körpers der Zug an den Maculis grösser wie bei Vorbeugung des Kopfes allein.

ihre Uebertragung auf motorische Bahnen zu erfüllen, so kommen hierfür in erster Linie die Deiters'schen Kerne in Betracht.

Jeder derselben steht einerseits mit dem gleichseitigen Nervus vestibularis, andererseits aber mit den Augenmuskelnkernen und den Vorderhornanglienzellen beider Seiten in Verbindung, so dass er wohl in der Lage ist, vom Labyrinth kommende Eindrücke aufzunehmen und reflektorisch Augen-, Kopf- und Körperbewegungen, wie solche bei den Schwindelphänomenen eine so grosse Rolle spielen, zu veranlassen.

Ich nehme also die Existenz eines Gleichgewichtsapparates an, dessen centripetaler Schenkel der N. vestibularis, dessen Centrum der Deiters'sche Kern und dessen centrifugaler Schenkel die Verbindungen des Deiter'schen Kerns mit den Augenmuskelnkernen und den Vorderhörnern des Rückenmarks sind. (Vestibularapparat.) Derselbe wirkt in der Regel unter der Schwelle des Bewusstseins.

In welcher Beziehung steht nun das Kleinhirn zu diesem Gleichgewichtsapparat?



Wie wir aus der menschlichen Pathologie wissen, vermag jede Kleinhirnhälfte Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Rumpfes nach der gleichen Seite hervorzubringen. Andererseits sind die Kopf-, Rumpf- und Augenbewegungen, welche bei der galvanischen Reizung des Vestibularapparates auftreten, nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass ebenso wie der N. vestibularis, so auch das Kleinhirn diese Bewegungen durch Einwirkung auf den Deiter'schen

Kern hervorruft. Nun hat Hoesel<sup>1)</sup> in einer unlängst publicierten Arbeit nachweisen können, dass jeder Deiters'sche Kern mit dem gekreuzten N. globosus und Embolus durch Faserzüge verbunden ist. Stellen wir uns nun auf Grund der er-

<sup>1)</sup> Monatsschrift f. Psychiatrie, 1900, p. 361.

wähnten anatomischen und physiologischen Daten ein Schema her, so sehen wir, dass beispielsweise der rechte N. Deiter Augen, Kopf und Rumpf nach links (a) oder rechts (b) bewegen kann, je nachdem er vom N. vestibularis oder von den in der rechten Kleinhirnhälfte verlaufenden (von den linksseitigen Wurmkerne) herkommenden Fasern (c) in Erregung versetzt wird<sup>1)</sup>. Das Kleinhirn ist daher in der Lage, moderierend auf die vom Vestibularapparat hervorgerufenen Reflexbewegungen einzuwirken. Sind die Wurmkerne oder ihre Verbindungen zu den Deiters'schen Kernen gestört, so ist dieser mässigende Einfluss aufgehoben, der Vestibularapparat arbeitet dann ohne Regulator, die Reflexbewegungen werden excessiv und es resultiert das Bild der Kleinhirnnataxie. Wie das Kleinhirn auf die vom Vestibularapparatabhängigen Reflexbewegungen regulatorisch einzuwirken vermag, scheint es mir auch geeignet, denselben Einfluss auf den bei den willkürlichen Bewegungen sich geltend machenden Reflexonus auszuüben.

Es ist bekannt, dass jede Grosshirnhemisphäre Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite zu bewegen imstande ist. Verbinden wir nun die Wurmkerne, welche, wie wir gesehen haben, auf den anderseitigen Deiters'schen Kern im Sinne einer Augen- und Kopfbewegung nach der Seite dieses Kerns einzuwirken vermögen, mit der Rinde der gekreuzten Grosshirnhemisphäre (die anatomischen Verbindungen zwischen Gross- und Kleinhirn sind ja zum weitaus grössten Teil gekreuzt), so sehen wir, dass beispielsweise bei einer von der rechten Grosshirnhemisphäre ausgehenden Augen- und Kopfdrehung nach links b, das Kleinhirn den sich dieser Bewegung entgegenstellenden Reflexonus mittelst Einwirkung auf die Deiters'schen Kerne nach den auf dem Wege d ihm vom Grosshirn zugehenden Impulsen moderieren kann.

Was fernerhin die Bewegungen der Extremitäten betrifft, so ist bemerkenswert, dass bei Tieren nach totaler Kleinhirnexstirpation sämtliche Extremitäten in Streckzustand geraten. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Affen, indem bei diesen die Vorderextremitäten statt Extension — tonische Flexion zeigen (conf. Luciani, das Kleinhirn, p. 129). Eine Erklärung für diese differenten Contractionszustände ergibt sich, wenn wir annehmen, dass dieselben durch das Grosshirn hervorgerufen werden, und dass dieses bei seiner Innervation an den Extremitäten die functionell wichtigeren Muskelgruppen vor den andern bevorzugt<sup>2)</sup>. Bei allen Tieren, welche ihre Gliedmassen haupt-

<sup>1)</sup> Ich bin auch geneigt, anzunehmen, dass der bei der Galvanisation am Kopf auftretende, bei Kettenschluss nach der Kathode (dem Ort der Reizung) gerichtete Nystagmus Stromschleifen seine Entstehung verdankt, welche auf Teile des Deiters'schen Kerns wirken, die unter dem Einfluss der Kleinhirnnervation stehen.

<sup>2)</sup> Wir können uns das so vorstellen, dass diese Muskelgruppen von beiden Hemisphären, die minder wichtigen aber nur von der contralateralen aus innerviert werden.

sächlich zur Stütze des Körpers und zur Fortbewegung benützen, innerviert das Grosshirn an sämtlichen Extremitäten vorzüglich die wichtigere Extensoren-Abductorengruppe; daher Streckung und Abduction (Luciani, p. 115 u. 181) sämtlicher Gliedmassen bei Kleinhirnausfall. Beim Affen dagegen, welcher seine Vorderhände hauptsächlich zum Greifen benutzt, nach Kleinhirnexstirpation tonische Flexion derselben. Uebertragen wir nun diese Ueberlegungen auf den Menschen, so würde bei ihm das Grosshirn an den Armen die Flexoren-Adductorengruppe, an den Beinen aber die Extensoren- und Abductoren vorzugsweise innervieren, eine Annahme, welche sich sehr wohl mit dem Wernicke-Mann'schen Lähmungstypus der Hemiplegiker in Einklang bringen lässt. Wenn nun das Kleinhirn in Bezug auf die Innervation der Extremitäten-Muskulatur zum Grosshirn in einem antagonistischen Verhältnis steht, so folgt daraus, dass das Kleinhirn beim Menschen an den Armen die Extensoren-Abductoren, an den Beinen aber die Flexoren-Adductoren stärker beeinflusst als die andern Muskelgruppen<sup>1)</sup>. Das Kleinhirn ist daher in der Lage, auch an den Extremitäten die vom Grosshirn ausgehenden willkürlichen Bewegungen durch Einwirkung auf den Reflextonus zu regulieren.

Uebt das Kleinhirn aber auf den Reflextonus einen hemmenden Einfluss aus, so können wir auch verstehen, warum in Fällen von Kleinhirnatrophie die passive Beweglichkeit verringert, die Patellarreflexe erhöht gefunden wurden. Als Reizerscheinung vonseiten der Bindearme aber fasse ich die von Bonhöffer bei Chorea gefundene Erhöhung der passiven Beweglichkeit auf.

---

### Notiz zur Physiologie des hinteren Längsbündels.

Im Octoberheft 1900 dieser Zeitschrift hat Herr Dr. O. Kohnstamm in einer Arbeit „Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen“ die Ansicht aufgestellt, dass das hintere Längsbündel trotz der verschiedenen Verlaufsrichtung seiner Fasern aus „functionell gleichwertigen Neuronen“ besteht und dass es die „Coordinationsbahn für die der Orientierung im Raume dienenden Bewegungen von Auge, Kopf und Rumpf“ darstellt. Ganz dieselbe Ansicht, jedoch näher begründet, habe ich schon 1½ Jahre vorher in einer aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner publicierten Arbeit ausgesprochen. („Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels“. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, IV. Heft, 1899, und Jahrbücher für Psychiatrie

---

<sup>1)</sup> Etwa in der Weise, dass diese Muskelgruppen von beiden, die andern nur von der gleichseitigen Kleinhirnhälfte innerviert werden. Der Lähmungs-(Schwäche-)Typus bei Kleinhirnhemiparesen müsste demnach der umgekehrte wie bei Grosshirnhemiplegien sein; meines Wissens giebt es darüber bisher keine Beobachtungen.

und Neurologie, 1899, Bd. XVIII, 1. u. 2. Heft). Jene Ansicht bildet die Grundlage einer ebenda ausgeführten Theorie über die Bedeutung des hinteren Längsbündels für die Entstehung unserer räumlich geordneten Vorstellungswelt. Herr Dr. Kohnstamm hat meine Arbeit nicht erwähnt, obgleich er die vor- und nachher erschienene Literatur über diesen Gegenstand gut kennt, und obgleich er meine Arbeit in den Händen gehabt hat, denn sie ist in demselben Hefte der „Jahrbücher“ erschienen, aus welchem Herr Dr. Kohnstamm drei andere Arbeiten, nämlich die von Dr. F. Pineles, Dr. A. Pilcz und von Prof. Schuro Kure (letztere mehrmals) citiert.

Dr. Alexander Spitzer.

Wien, 1. November 1900.

#### Zu vorstehender Notiz.

Trotz der von ihm beigebrachten Indicien wird mir Herr Dr. Spitzer doch wohl glauben müssen, dass mir seine Arbeit nur durch einen unglücklichen Zufall ohne mala fides entgangen ist. Näheres kann er brieflich von mir erfahren, wenn es ihn interessiren sollte, unter welchen Schwierigkeiten ich im Vergleich zu einem Assistenten des Instituts Obersteiner zu arbeiten habe. Der wesentliche Inhalt meiner inkriminierten Arbeit ist übrigens bereits vor 1½ Jahren durch einen Vortrag, gehalten auf der 24. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni 1899, publiciert worden. (S. Ref. Arch. f. Psych., Bd. 32, H. 2, Neurol. Centralbl. etc.; vergl. auch Zeitschr. f. phys. u. diätet. Ther., Bd. IV, H. 2 „Ueber Coordination“ etc.). Es hätte mir also um die Priorität gar nicht bange zu sein brauchen, wenn in einer so viel besprochenen Frage eine Priorität überhaupt für den sachlich Interessierten in Frage käme. Thatsächlich habe ich erst jetzt von der Spitzer'schen Arbeit Kenntnis erhalten und betrachte sie in den meisten Punkten als eine erfreuliche Bestätigung und Befestigung eigener Anschauungen, die durch Spitzer nunmehr auch für den Menschen erwiesen sind.

Dr. Oscar Kohnstamm.

Königstein i. Taunus, d. 20. November 1900.

## 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen. 16.—22. September 1900.

Bericht von Dr. LILIENTEIN, Nauheim.

(Fortsetzung.)

Gemeinschaftliche Sitzung der medicinischen Hauptgruppe:

(Vorsitzender: von Winckel-München.)

19. September vormittags.

Nissl (Heidelberg):

**Die Neuronenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt.**

Der Neuronenbegriff wurde 1891 von Waldeyer aufgestellt und allgemein acceptiert. Erst im Jahre 1897 änderte sich die Sachlage.

Bethe gebührt das Verdienst, auf die Forschungsergebnisse Apathy's aufmerksam gemacht zu haben. Diese bezogen sich allerdings nur auf das Nervensystem der Wirbellosen. Allein soviel stand fest, dass die Neuronenlehre im Centralorgan der Wirbellosen nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte, wenn die von Apathy gemachten Angaben richtig waren. Die bisherigen Anhänger der Neuronenlehre teilten sich in verschiedene Lager: uns interessieren aber nur die ausschliesslichen Anhänger der Neuronenlehre bzw. ihre ausschliesslichen Gegner, sowie die Auffassung derjenigen, welche die Neuronenlehre in der Weise zu modificieren suchten, dass auch den Forschungsergebnissen Apathy's Rechnung getragen wird.

Um speciell über derartige Modificationsbestrebungen ein Urteil sich bilden zu können, muss man vor allem über das Wesentliche des Neuronenbegriffes und seine Bedeutung klar sein. Nach den Worten Waldeyer's kann kein Zweifel darüber bestehen, dass das Wesentliche des Neuronenbegriffes in der Auffassung eingeschlossen ist, dass das Centralorgan ein Conglomerat unzähliger Nervenzellenindividuen ist, dass also alle Nervenfasern nichts anderes sind als Zelleibsbestandteile je eines bestimmten Nervenzellenindividuum und dass die graue Substanz auch nichts anderes ist, als der Ausdruck einer Massenansammlung von Nervenzellenleibsbestandteilen und zwar hier wieder nur von Zelleibsbestandteilen je eines bestimmten Nervenzellenindividuum. Die beiden von Waldeyer zur Kennzeichnung des Neuronenbegriffes noch erwähnten Prädicate „unter einander genetisch wie anatomisch nicht zusammenhängend“ sind keine wesentlichen Merkmale des Neuronenbegriffes; denn wir fragen bei der Beurteilung dieses Begriffes nicht, wie das Nervensystem wird, sondern wie es ist; Niemand weiss, wie sich das entwickelnde Nervensystem zum fertigen ausgestaltet. Was die anatomische Unabhängigkeit anlangt, so wird durch die Verwachsung der Neurone doch in keiner Weise das Wesen des Neuronenbegriffes, die Zusammensetzung des Nervensystems aus einzelnen Zellindividuen geändert. Der Unterschied ist rein morphologischer Art. Sind die Neurone nicht verwachsen, so sind ihre Grenzen deutlich und klar. Sind aber die Enden der Zellen verlöthet, so fallen die Grenzen in die Verwachsungszone.

Waldeyer hat den Neuronenbegriff fast ausschliesslich auf Grund der Befunde Cajal's aufgestellt, die mit Hilfe der Golgi'schen Methode gemacht waren. Allerdings hat sich Waldeyer auch auf die mit den Befunden Cajal's übereinstimmenden histogenetischen und vergleichend anatomischen Forschungsergebnisse gestützt. Die ersteren aber können, wie schon erwähnt, den Neuronenbegriff nicht stützen, da Niemand genau weiss, wie sich das entwickelnde Centralorgan zum fertigen ausgestaltet. Die Beweiskraft der letzteren haben andere Autoren entschieden höher gestellt als Waldeyer und zwar deswegen, weil im Nervensystem der Wirbellosen mit der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung Bilder erhalten wurden, welche mit den Golgi'schen Präparaten ziemlich übereinstimmten. Letzterer Umstand jedoch kann nicht als ein Argument verwertet werden, weil man mit derselben Methode auch Bilder erhält, die mit der Neuronenvorstellung im Widerspruch stehen. Waldeyer konnte daher den Neuronenbegriff nur durch die Befunde der Golgi'schen Methode stützen.



In den letzten neun Jahren sind die Ergebnisse der menschlichen Neuropathologie und der tierexperimentellen Degenerationen als ein weiteres Argument zu Gunsten des Neuronenbegriffes in's Feld geführt worden. Hoche wählte als Prüfstein für die Beweiskraft dieser Ergebnisse „das klassische Paradigma der Neuronenlehre“, die motorische Bahn. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die Zweigliedrigkeit dieser Bahn mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden übereinstimmt. Allein durch den Umstand, dass diese Ergebnisse der Neuropathologie und Degenerationen den Neuronenbegriff stützen, wird derselbe noch lange nicht bewiesen. Bis jetzt hat noch keiner der Autoren, welche die Beweiskraft der Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationen so sehr betonten, den Beweis selbst erbracht.

Sollen diese Ergebnisse die Richtigkeit des Neuronenbegriffes beweisen, so muss vorerst gezeigt werden, dass die aus der Neuropathologie und Degenerationslehre bekannten scharf umschriebenen Degenerationsfelder mit den entsprechenden Waldeyer'schen Neuronen identisch sind.

Wie stellt sich nach den Ergebnissen der Neuropathologie und der Degenerationslehre die motorische Bahn dar?

Wir wissen bestimmt, dass die grossen Pyramidenzellen der motorischen Rindenregion mit der Pyramidenbahn zusammenhängen. Nur von der einen Zellart der motorischen Zellen, welche ausschliesslich auf einem scharf umgrenzten Rindengebiet der motorischen Zone in bestimmter Weise etabliert ist, ist bekannt, dass „sie mit motorischen Functionen irgend wie in Beziehung steht“. Zur Zeit ist es nicht möglich, die Pyramidenbahnfasern bis an ihr centrales Ende zu verfolgen. Immerhin geht aus der soeben berichteten Thatsache hervor, dass die Pyramidenbahn unmöglich eine gleichartige Bahn sein kann. Auf ihrem Wege zur Medulla erhält die Pyramidenbahn verschiedene Zuzüge von feinen Fasern. Rindenpyramidenbahn ist ausschliesslich das System feiner Fasern, das ventral vom Corpus trapezoides liegt. Unterhalb derselben ist die Pyramide nicht mehr eine reine Rindenbahn. Ueber das Ende der Pyramidenbahnfasern liegen positive Angaben von Monakow vor, der eine Schrumpfung der Gangliengeflechte des Processus reticularis, verbunden mit Sklerose der dort befindlichen Nervenzellen nach totaler Rindenpyramidenbahndegeneration nachweisen konnte. Die Marchi'sche Methode liess bisher im Stich. Fürstner fand das entsprechende Vorderhorn faserärmer; Campbell sah bei Anwendung der Marchi'schen Methode degenerierte Fasern ebenfalls im Vorderhorn. Ebenso wenig wie wir die Pyramidenbahnfasern bis ans centrale Ende verfolgen konnten, ebenso wenig vermögen wir ihnen bis an das periphere Ende nachzugehen. Hoche hat in einem Fall von Pyramidendegeneration mit der Marchi'schen Methode Fasern abzuweigen sehen, die gegen die Hypoglossus- und Facialiskerne zogen. Auch bei dem peripheren Gliede der motorischen Bahn — Vorderhornwurzelzelle, motorischer Nerv, Muskel — sind wir nicht imstande, den motorischen Nerven bis ins Grau des Vorderhorns zu verfolgen; aber es ist nicht schwierig nach Durchschneidung der motorischen Nerven die regressiven Vorgänge festzustellen, die sich ausschliesslich nur in den Zellen der motorischen Art (in den Kernzellen der motorischen Vorderwurzelfasern) nachweisen lassen.

Wie gestaltet sich nun die motorische Bahn nach den Ergebnissen der Golgi'schen Methode? Jemand, der diese Bahn nicht kennt, wird in Ewigkeit nicht im Golgi'schen Präparate diese Bahn construieren. Aber auch wenn er sie auf das Genaueste kennt, so kann er höchstens vermuten, dass die grossen Pyramidenzellen der motorischen Region mit der Pyramidenbahn zusammenhängen. Im Stabkranz wird er aber keine Pyramidenbahnfaser zu identifizieren im Stande sein. Noch weniger vermag er die Pyramidenbahnfasern abwärts vom Corpus trapezoides als solche zu erkennen. Man hat angegeben, dass collaterale und longitudinale Fasern vom Seitenstrang nach dem Grau der Vorderhörner umbiegen und dort die Zellen mit ihren Endbäumchen umspinnen. Aber kein Mensch weiss, ob gerade darunter auch Pyramidenbahnfasern sind etc. Man behauptet noch gar viel von den Collateralen der Pyramidenbahn. Wie will man beweisen, dass Pyramidenbahncollateralen z. B. in den Hypoglossuskernen die dort befindlichen Zellen mit freien Endbäumchen umspinnen, da man dort gar nicht die Rindenpyramidenfasern von irgend andern Fasern zu unterscheiden vermag? Mit dem peripheren Gliede der motorischen Bahn sind die Verhältnisse viel einfacher. Allein wenn jemand die Zellen der Vorderwurzelfasern nicht an ihrer Lage im Mark zu erkennen vermag, so wird er im Golgipräparate nicht im Stande sein, die motorischen Zellen von den nicht motorischen Vorderhornzellen zu unterscheiden.

Man braucht nur diese Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationen mit den Befunden des Golgi'schen Präparates zu vergleichen, um sich zu überzeugen, dass von einer Identität des Degenerationsfeldes der motorischen Bahn mit den entsprechenden Neuronen im Sinn Waldeyer's nicht die Rede sein kann. Damit aber ist die unabweisbare Voraussetzung für die Beweisführung hinfällig, dass die Ergebnisse der Neuropathologie und Degeneration die Neuronenlehre beweisen. Bei den übrigen Ergebnissen der Neuropathologie und der Degenerationen ist der Beweis noch leichter zu erbringen, dass sie die Neuronenlehre nicht zu stützen vermögen.

Von dem gesamten Beweismaterial, mit dem Waldeyer und nach ihm noch andere Forscher den Neuronenbegriff zu begründen versucht haben, bleiben nur noch die Golgischen Präparate zur Prüfung übrig.

Die Fragestellung lautet: Ueberzeugen uns die Golgi'schen Präparate, dass jede Nervenfaser und jedes Stückchen grauer Substanz Zelleibssubstanzen je eines bestimmten Nervenzellenindividuums sind?

Nach dem derzeitigen Stande der Zellenlehre giebt es nur zwei Möglichkeiten, um den ausschliesslich zelligen Charakter der Bausteine des Nervensystems zu begründen. Entweder man identifiziert die Axencylinder sämtlicher Nervenfasern auf Grund der histologischen Beschaffenheit ihrer Substanz als Zelleibssubstanz des kernhaltigen Nervenzellenkörpers, dem der Axencylinder entstammt, und löst jede Partie Grau ausschliesslich in Dendriten und Axonbestandteile auf, deren Charakter als Zelleibssubstanz in der gleichen Weise festzustellen ist, oder man verzichtet auf den histologischen Nachweis und beschränkt sich auf die unzweideutige, räumlich scharfe Abgrenzung kernhaltiger Gebilde, deren Zelleib viele und verschieden lange Fortsätze aussendet, d. h. man stellt fest, dass jede Nervenfaser ausschliesslich nur mit je einem kernhaltigen Zelleib zusammenhängt,

nach der entgegengesetzten Richtung aber blind endigt und dass jede Partie Grau sich ausschliesslich auflöst in eine Anzahl von ineinander greifenden Dendriten und Axonbestandteilen, bei denen im Einzelnen hinwieder ebenso wie bei jeder Nervenfasern einerseits der Zusammenhang mit je einer Zelle, andererseits die freie Endigung darzuthun ist. Da keine der uns heute bekannten Methoden, auch die Golgi'sche Methode nicht, ausreicht, um diesen Voraussetzungen entsprechen zu können, so folgt, dass man bei der derzeitigen Sachlage die Richtigkeit der Neuronenlehre überhaupt nicht einwandfrei beweisen kann. Immerhin könnten die Befunde der Golgi'schen Methode den Neuronenbegriff wenigstens wahrscheinlich machen, vorausgesetzt, dass man genau weiss, auf Grund welcher Merkmale die zufälligen und natürlichen Endpunkte der Dendriten und Axone sicher zu unterscheiden sind, sowie dass eine Vortäuschung der natürlichen Endpunkte ausgeschlossen ist. Da wir aber nicht wissen, was sich im Golgi'schen Präparat schwärzt, und da wir auch keine andere Methode besitzen, welche uns über die Deutung der Enden der Dendriten und Axone sicheren Aufschluss gewährt, so folgt, dass die Golgi'sche Methode den Neuronenbegriff nicht einmal wahrscheinlich machen kann.

Nun sind wir aber auch imstande, uns ein Urteil über die Modificationsversuche jener Autoren zu bilden, welche den Neuronenbegriff beibehalten, ausserdem aber doch auch den Forschungsergebnissen Apathy's Rechnung tragen wollen. Der „biologischen Einheit“ Edinger's, dem „trophisch-functionellen Neuron“ Hoche's und „dem Neuron vom entwicklungsgeschichtlichen und vom trophischen Standpunkt“ Münzer's ist gemeinsam, 1. dass die Nervenzellen Neurofibrillen enthalten, 2. dass auf die anatomische Unabhängigkeit der Neurone kein Gewicht gelegt wird, 3. dass keiner der drei Autoren klipp und klar ausspricht, wie er sich das Problem der Beziehungen zwischen Zelle, Faser und Grau denkt, 4. dass der Schwerpunkt auf den functionell-trophischen Charakter des Neurons gelegt wird.

Der Neuronenbegriff ist in allererster Linie ein anatomischer Begriff. Aber es liegt zugleich im Wesen des Neurons, dass die anatomische Einheit auch die functionelle Einheit in sich schliesst. Die grosse Bedeutung der Neuronenlehre lag nicht in der Vorstellung, dass das ganze Nervensystem sich aus functionellen und trophischen Einheiten aufbaut. Damit kann niemand etwas anfangen. Die grosse Bedeutung der Neuronenlehre beruhte ausschliesslich auf der Thatsache, dass der Neuronenbegriff den bis dahin absolut unklaren Zusammenhang von Zelle, Faser und Grau in einer bestimmten und zugleich äusserst übersichtlichen Weise beantwortete.

Geht man der Sache auf den Grund, so ist die biologische Einheit Edinger's, das functionell-trophische Neuron Hoche's und das Neuron Münzer's nichts anderes als die scharf umschriebenen Degenerationsfelder, die wir aus der Neuropathologie und den tierexperimentellen Untersuchungen kennen. Dafür braucht man aber keinen eigenen Namen.

Der Neuronenbegriff kann weder bewiesen noch wahrscheinlich gemacht werden; er steht aber ausserdem noch in directem Widerspruch mit feststehenden Forschungsergebnissen.

Ich bin weit entfernt zu behaupten, dass durch die Apathy'schen Untersuchungen der Zusammenhang zwischen Nervenzelle, Faser und Neuropil bei den Wirbellosen schon endgültig gelöst ist. Man muss bei Apathy streng unterscheiden zwischen den in seinen Präparaten sich dem Auge direct darbietenden Wahrnehmungen und den Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen dieser hochvollendeten Präparate. In seiner grossen Arbeit hat er die wichtigsten Präparate abgebildet. Ich und viele mit mir, darunter hochangesehene Forscher, haben sich persönlich überzeugt, dass seine Abbildungen mit äusserster Genauigkeit und mit dem Zeichenapparat hergestellt sind und mit den Präparaten völlig übereinstimmen. Aus seinen Präparaten geht aber hervor, dass das Nervensystem der Wirbellosen nicht nur ausschliesslich aus Zellen besteht, sondern sich aus Zellen und einer von den Zellen anatomisch völlig unabhängigen nervösen Substanz, den Neurofibrillen, aufbaut, welche die Nervenfasern und das Neuropil bilden.

Was nunmehr das Wirbeltier betrifft, so kann ich auf Grund zahlreicher pathologischer Präparate und auf Grund des Vergleiches mit dem Bethe'schen Fibrillenpräparate auf das exacteste den Beweis erbringen, dass die Zelleibssubstanzen auch am Axon blind endigen. Nur die Neurofibrillen verlassen, zu einem dichten Stränge vereinigt, das Zellgebiet. Die perifibrilläre Substanz des Achsencylinders oder das Plasma des Achsencylinders ist also eine von dem Axon- oder Nervenfortsatzplasma durchaus verschiedene Substanz, die mit dem Zelleibsplasma auch nicht anatomisch zusammenhängt.

Der Achsencylinder kann heute nur so weit verfolgt werden, als er eine Markscheide besitzt. Nach Verlust der Markscheide entzieht sich der Achsencylinder unserer Verfolgung. Niemand weiss, was aus dem Achsencylinderende wird.

Der Zelleib und sämtliche Dendriten sind von dem Panzer des Golginetzes eng umschlossen. Die Neurofibrillen des Zelleibs und der Dendriten sind bis an die Oberfläche der Zellen und der Dendriten zu verfolgen. Niemand kann mit Bestimmtheit sagen, was aus den Neurofibrillen der Nervenzellen wird.

Bethe hat gezeigt, dass die Golginetze keine sich aufsplittende Achsencylinderenden sein können, dass sie doch höchstwahrscheinlich mit den Achsencylinderendigungen in irgend einem Zusammenhang stehen. Auch davon kann keine Rede sein, dass die Netzbalken der Golginetze Neurofibrillen selbst sind. Dagegen konnte Bethe feststellen, dass manche Neurofibrillen des Nervenzelleibs direct an die Knotenpunkte der Golginetze stossen. Auch im Innern des Netzbalken hat Bethe einige Male Neurofibrillen wahrgenommen.

Bethe hat die Hypothese aufgestellt, dass die Achsencylinder nach Verlust der Markscheiden sich in ihre Enden teilen und in die Golginetze eintreten. Die Neurofibrillen verlieren also die Perifibrillärsubstanz der Achsencylinder; die Substanz der Golginetze wird zur Perifibrillärsubstanz. In den Golginetzen bilden die Neurofibrillen Netze oder Geflechte, aus denen die Neurofibrillen der Zelle hervorgehen.

Gegen diese Hypothese habe ich nur das eine einzuwenden, dass Bethe das nervöse Grau unberücksichtigt gelassen hat. Meiner Ansicht nach füllt das nervöse Grau noch lange nicht den Raum der grauen Substanz aus, der nach Abzug der Gefässe, der Nervenzellen

und ihrer sämtlichen Fortsätze sowie der Glia für das nervöse Grau übrig bleibt.

Ich will hier nicht meinen Beweis für die Existenz eines nervösen Graues, dessen anatomischen Aufbau ich nicht kenne, wiederholen. Auf einen Punkt aber muss ich hinweisen. Bethe geht davon aus, dass alle Nervenfasern ausschliesslich aus den Axonen von Nervenzellen hervorgehen. Das ist meines Erachtens nicht möglich. Wenn man die Unmasse von Markfasern mit den relativ wenigen Zellen vergleicht, die beim Menschen in der Rinde, den grossen Ganglien, in der Regio subthalamica sich finden, so ist es schlechterdings ausgeschlossen, dass je eine Nervenzelle je eine Nervenfaser bildet. Die Anhänger der Neuronenlehre nehmen ihre Zuflucht zu den Collateralen. Allein alle Methoden, (vornehmlich eine elective noch nicht veröffentlichte Methode Becker's) zeigen keine oder doch nur sehr spärliche Collateralen. Also die Methoden, bei denen man weiss, was sich färbt, zeigen Collateralen in den hinteren Wurzelfasern etc. und da nur in geringer Zahl, die Methode, bei der man nicht weiss, was sich färbt, zeigt viele Collateralen.

Nun aber wissen wir, dass bei den Wirbellosen keine Neurofibrille auf ihrem Wege im Nerven sich jemals teilt. Auch bei den Wirbeltieren hat noch niemand eine Teilung der Neurofibrillen im Nerven gesehen. Verlaufen aber die Neurofibrillen in der That im Nerven individuell d. h. teilt sich innerhalb der Nerven keine Neurofibrille in 2, 3, 4 Fasern, so ist es unmöglich, dass sehr viele Collateralen existieren. Denn in dem Axon kann stets nur eine beschränkte Zahl von Neurofibrillen enthalten sein. Gäbe es trotzdem sehr viele Collateralen, so müssten diese aus dem nervösen Grau entspringen. Gibt es aber nur wenig Collateralen, so ist es undenkbar, dass die ungeheuren Fasermassen je eine aus je einer Nervenzelle hervorgehen.

Nach meiner Anschauung halte ich daher folgende Hypothese für richtiger.

Jede Nervenzelle liegt mit ihrem Dendriten in einem allseitig geschlossenen Korbe, der nur da, wo das Axon in die Nervenfaser übergeht, ein Loch hat, aus dem das Axon resp. der Achsencylinder austreten kann. Stehen die Körbe dicht aneinander, so sind sie durch ein lockeres Geflecht mit einander verbunden. Die Zelleibsubstanz umhüllt die Axonfibrillen nur auf der kurzen Strecke des Nervenfortsatzes, der sich allmählich verjüngt und ganz verschwindet. An der Spitze des Nervenfortsatzes überschreiten nur die Axonfibrillen zu einem dichten Strange vereinigt das Zellgebiet. Der Achsencylinder zieht nach irgend einem Grau, verliert dort seine Markscheide und die Neurofibrillen gehen nun über in das nervöse Grau. Ich stelle mir letzteres nach Analogie des Apathy'schen Elementargitters vor. Die Neurofibrillen der Achsencylinder lösen sich demnach in ein Gitterwerk von Elementarfibrillen auf. Aus diesem Gitterwerk entspringen auch Achsencylinder, umgeben sich mit Mark und ziehen nach entfernten oder näheren grauen Orten. Auf der andern Seite treten die Elementarfibrillen in die Golginetze ein. Es ist aber recht wohl denkbar, dass die Golginetze auch directen Zuwachs durch die Elementarfibrillen gewisser Achsencylinder erhalten, welche, statt ihre Elementarfibrillen ins Elementargitter zu schicken, diese direct in die Golginetze fliessen lassen. In den Golginetzen vereinigen sich die Elementarfibrillen zu Neurofibrillen, um als solche

an jeder Stelle der Zelleibsoberfläche in die Nervenzelle einzutreten, um entweder in das Axon und in einen Achsencylinder zu gelangen, oder um den Zelleib der Nervenzelle bloß zu durchsetzen und auf diesem Wege eine andere Stelle des Golginetzes zu erreichen, von wo aus hinwieder der Uebertritt ins nervöse Grau stattfindet.

Ob dem wirklich so ist, wage ich nicht zu behaupten. Mit aller Bestimmtheit aber wissen wir, dass die Nervenzellen allseitig scharf begrenzte Gebilde sind, über deren Zellgrenze ausschliesslich nur der dichte Neurofibrillenstrang tritt. Ferner steht fest, dass das Axencylinderplasma und das Zellplasma verschiedene und von einander unabhängige Substanzen sind. Die Nervenfasern vermögen wir nur bis zum Verlust ihrer Markscheide zu verfolgen. Die ganze Nervenzelle mit ihren Dendriten liegt in dem allseitig geschlossenen Korbe des Golginetzes. Die Fibrillen des Zelleibs kann man nur bis zur Zelloberfläche verfolgen. Es ist für jeden denkenden Menschen selbstverständlich, dass zwischen der Zelloberfläche und dem Punkte, wo der Axencylinder nicht weiter verfolgt werden kann, naturnotwendig etwas Nervöses sein muss. Das Golginetz kann nur eine accessorische Einrichtung des Nervensystems sein, ähnlich wie die Markscheide, welche wahrscheinlich gewissermassen den Nahverkehr der Zelle vermittelt im Gegensatz zum Axon, das dem Fernverkehr einer Nervenzelle dient. Wie dem aber auch sei, etwas Nervöses zwischen Zelloberfläche und dem Axencylinderende existiert, muss existieren. Es fragt sich, kann dieses Etwas Zelleibssubstanz des so scharf umschriebenen, in einem allseitig geschlossenen Korbe liegenden Zellkörpers sein? Kann man die zu einem Drahte vereinigten das Zellgebiet verlassenden Axonfibrillen Zelleibsbestandteile nennen? So oft ich mir diese Frage vorlege, kann ich nur mit **nein** antworten. Man kann unter diesen Umständen das uns unbekannte nervöse Gewebe, das sich in dem weiten Raum der grauen Substanz zwischen Zelloberfläche und dem Punkte befindet, an dem der Axencylinder sich unserer Verfolgung entzieht, unmöglich Zelleibssubstanz zu einer bestimmten Nervenzelle nennen. Damit aber ist der Beweis erbracht, dass auch das Nervensystem der Wirbeltiere nicht ausschliesslich aus Nervenzellen und nur aus solchen besteht, mit anderen Worten, dass die Neuronenlehre auch nicht mehr für das Nervensystem der Wirbeltiere aufrecht erhalten werden kann. (Autoreferat.)

Sitzung der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

18. September, vormittags.

Vorsitzender: Edinger (Frankfurt a. M.).

Landerer (Andernach):

**Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus.**

Vortr. schlägt auf Grund von günstigen Erfahrungen in der Rheinischen Provinzial-Pflegeanstalt Marienberg zur Verminderung der Todesfälle bei der, als Status epilepticus bezeichneten Häufung epileptischer Anfälle vor, die Anfälle frühzeitig zu coupieren, da bei einem späteren Eingreifen die Gefahr besteht, der Anfälle nicht mehr Herr zu werden.

Der Zeitpunkt des Eingreifens wird nicht nur durch die Zahl der Anfälle, sondern auch durch deren Intensität und Form bestimmt. Epileptische Anfälle mit langem Stadium comatosum sind therapeutisch früher zu berücksichtigen als solche mit rascher Restitution. Ebenso sind bisweilen vermehrte Anfälle von petit mal die Vorboten schwerer Attacken.

Im allgemeinen verfolgte L. den Grundsatz, bei Auftreten von 4—5 Anfällen innerhalb 2—3 Stunden dieselben medicamentös zu coupieren. Das wirksamste Mittel hierfür ist Chloralhydrat. Solange innerliche Darreichung (2 g) möglich, ist solche vorzuziehen (weil wirksamer), bei Anwendung per Clyisma mindestens 4 g zu geben, bei Wiederholung der Krämpfe erneute Gaben.

Ausserdem ist ausgedehnte Brombehandlung selbst bei anscheinend aussichtslosen Fällen wenigstens zu versuchen. Zugleich empfiehlt es sich, trotz mancher Nachteile, eigene Abteilungen für Epileptiker einzurichten und das Pflegepersonal für diesen Dienst besonders zu instruieren.

Votr. hatte bei dieser prophylaktischen Behandlung innerhalb mehr als zwei Jahren bei einer durchschnittlichen Zahl von über 100 Epileptikern keinen Todesfall durch Status epilepticus und nur eine schwere Erkrankung dieser Art, welche durch Aussetzen der Brombehandlung aus ärztlichen Gründen künstlich verursacht war.

Der Vergleich mit den Statistiken von v. Köhler und Ballart beweist die günstigen Resultate des Votr.

Der Einwand, dass bei diesem Verfahren manchmal vielleicht unnötig therapeutisch eingegriffen wird, wird durch die Genugthuung genügend widerlegt, dass in anderen Fällen ohne Zweifel die Kranken von schweren, das Leben gefährdenden Zuständen bewahrt bleiben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es in den Anstalten möglich ist, die Sterblichkeit durch Status epilepticus auf ein Minimum zu reducieren, wenn auch nicht ganz zu beseitigen.

**Sänger (Hamburg):**

**Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Eisenbahnunfällen.**

Herr Sänger bespricht an der Hand von einer Reihe eigener Beobachtungen die Wirkungen der Eisenbahnunfälle aufs Nervensystem.

Von 13 Fällen, welche die Eisenbahntgleisung zu Eschede 1897 mitgemacht haben, sind sechs absolut beschwerdefrei, vier haben leichte neurasthenische Erscheinungen, schlafen nicht so gut wie früher, leiden hie und da an Kopfschmerzen und leichten Angstzuständen. Zwei Knaben sollen seit dem Unfall eine schlechtere Auffassungsgabe haben als früher. Von einem Patienten fehlen die Nachrichten. Unter 15 schwerverletzten Soldaten bei dem Eisenbahnunglück zu Hamburg 1899 waren nur bei einem nervöse Folgezustände leichter Art zu constatieren.

Bei drei Bahnangestellten, die keine schweren Verletzungen bei einem leichten Unfälle erlitten, entwickelten sich ausgesprochen hysterische Symptome.

Bei zwei Lokomotivführern mit schweren Verletzungen verschwanden in 14 Tagen die Symptome seelischer Erregung.

Lediglich infolge von Angst entwickelte sich ohne Unfall bei einem Weichensteller schwere Neurasthenie. Endlich acquirierte nur durch den Dienst ein Bremser eine hartnäckige Neurasthenie.

Man sieht also, dass die nervösen Folgezustände von schweren Eisenbahnunfällen prognostisch durchaus nicht so ungünstig sind, wie es früher angenommen wurde. Keiner der Teilnehmer des Unglücks bei Eschede ist arbeitsunfähig geworden.

Ferner hat sich bei keinem das schwere Bild der Oppenheim-schen traumatischen Neurose entwickelt.

Bei keinem sind die von Stepp hervorgehobenen trophischen Veränderungen der Hautgebilde beobachtet worden.

Nur vier haben unter den 20 Fällen das Bewusstsein verloren, vielleicht noch die beiden Knaben, (die übrigens die ganze Zeit während des Unfalls schliefen), also höchstens nur bei sechs Personen war eine Comotio cerebri vorhanden.

Nur bei sieben bis acht war während des Unfalls Schreck constatiert. Die Meisten gerieten erst hinterher in seelische Erregung.

Als das Bedeutsamste erscheint nun hierbei die Beobachtung, wieviel schwerer sich in Form von Hysterie die Folgen bei den Bahnangestellten im Gegensatz zu den Privatpersonen geltend machten.

Als Erklärung hierfür können die Fälle, wo gar kein Unfall stattgefunden hat, gelten.

Namentlich der angestrengte Dienst, der verminderte Schlaf, die Verantwortlichkeit der Angestellten prädisponiert zu schweren Nerven-erkrankungen. Hierzu kommt dann noch der so häufige Missbrauch von Alkohol und Taback, die schlechte Ernährung; Faktoren, die eine frühzeitige Arteriosklerose der arbeitenden Klasse hervorrufen. Die Hartnäckigkeit früher beschriebener Fälle liegt auch oft im Kampf um die Rente, um das vermeintliche Recht.

Votr. hebt hervor, dass in der Individualität des Verletzten das hauptsächlich bestimmende Moment für die Art des nervösen Folgezustandes eines schweren Unfalls liegt, und dass man doch besser thäte jeden einzelnen Fall genau zu klassifizieren. Dann würde man in der Beurteilung das Richtige treffen.

## **VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 20. und 21. Oktober 1900 in Halle a. S.**

Referent Dr. Siefert-Halle.

Nach einem geselligen Beisammensein am Abend des 20. Oktober fand die wissenschaftliche Sitzung am 21. Oktober in der psychiatrischen und Nervenlinik statt.

Als nächster Versammlungsort wurde Jena gewählt. Den Vorsitz übernahmen Hitzig (Halle) und Moeli (Berlin).

Es folgten die Vorträge von

### **1. Hitzig (Halle):**

#### **Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes.**

Der Votr. recapituliert eingangs kurz den Inhalt eines auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris gehaltenen Vortrages (Ueben das corticale Sehen des Hundes, Archiv für Psychiatrie Bd. XXXIII, Heft 3); von der Thatsache ausgehend, dass von verschiedenen Stellen der Convexität des Grosshirns sich beim Hunde



Sehstörungen auslösen lassen, hatte der Votr. Doppeloperationen ausgeführt, indem er entweder zuerst die von Munk A<sub>1</sub> genannte Stelle des Occipitalhirns ausschaltete, das Verschwinden der so gesetzten Sehstörung abwartete und darauf den Gyrus sigmoideus verletzte, oder die Operationen in umgekehrter Reihenfolge ausführte. Die Folgen dieser successiven Verletzungen, bei denen man eine Summierung vorhandener oder ein Wiederauftreten bereits verschwundener Sehstörungen hätte erwarten sollen, waren nun sehr auffallende. Bei secundärer Ausschaltung des Gyrus sigmoideus trat überhaupt keine Sehstörung, bei secundärer Verletzung der Stelle A<sub>1</sub> nur ausnahmsweise eine kurzdauernde und zweifelhafte Amblyopie auf.

Aus diesen Versuchen ergab sich also, dass weder der Gyrus sigmoideus noch die Stelle A<sub>1</sub> das corticale Sehcentrum des Hundes darstellen können; vielmehr wird angenommen werden müssen, dass die Sehstörung, da sie nicht durch Verletzung optischer Centren bedingt ist, indirect ihren Ursprung einer zeitweisen Hemmung der Thätigkeit solcher Centren verdankt. Der Votr. erörtert nun die Frage, ob diese Hemmung in den corticalen oder subcorticalen Centren angreift. Eine Beantwortung dieser Frage ermöglicht das Verhalten der optischen Reflexe. Votr. konnte die vollkommene Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung nachweisen, wodurch die Annahme, dass die Reflexstörung auf einer Hemmung von optischen Centren beruhe (Munk'sche Theorie), widerlegt erscheint. Weitere Beobachtungen machen es am wahrscheinlichsten, dass vielmehr das subcorticale motorische Centrum als der Angriffspunkt für die Hemmung der optischen Reflexe anzusehen ist.

Auf dieser Annahme weiterbauend giebt der Votr. schliesslich an der Hand eines Schemas eine Erklärung für das Ausbleiben der temporären Hemmung des Sehactes bei secundären Operationen.

(Der Vortrag ist veröffentlicht in der Berl. klin. Wochenschr. 1900 No. 45).

## 2. Oppenheim (Berlin):

### **Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (myasthenische Paralyse).**

Votr. legt der Versammlung seine am gleichen Tage edierte Monographie: Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (myasthenische Paralyse) Berlin vor. Nach einer kurzen historisch-kritischen Einleitung wird an der Hand zweier Fälle Symptomatologie, Differentialdiagnose und Prognose der Erkrankung eingehend erörtert.

#### Discussion.

Nebelthau (Halle) weist auf die diffuse Sclerose und die progressive Pseudoparalyse hin, welche zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben könnten.

Bruns (Hannover) erwähnt, dass sich die myasthenische Paralyse besonders durch ihre Neigung zu langdauernden und tiefgehenden Remissionen und ev. zu Heilungen von der Poliencephalomyelitis subacuta unterscheidet. Differential-diagnostisch ist vor allem vor der — vermeidbaren — Verwechselung mit Hysterie zu warnen.

Oppenheim (Schlusswort) negiert Beziehungen des Leidens zur diffusen Sclerose und progressiven Pseudoparalyse. Den Ausführungen des Vorredners stimmt er vollkommen bei.

## 3. Cramer (Göttingen):

**Die Behandlung der Grenzzustände in foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit.**

Votr. giebt eine Reihe allgemeiner Gesichtspunkte für die Begutachtung zweifelhafter Geisteszustände in foro. Epileptiker, Hysteriker, Traumatiker, Degenerierte, Senile und Alkoholisten werden nacheinander abgehandelt, insoweit sie Intensitätsgrade der Erkrankung zeigen, die sie weder als zweifellos gesund noch als ausgesprochen geisteskrank erscheinen lassen.

Die Bedeutung der Affecte bei diesen angeborenen oder erworbenen psychopathischen Minderwertigkeiten, der Charakterdepravation (Epilepsie), der Combination mehrerer derartiger Zustände, z. B. der Vereinigung von Alkohol und Epilepsie etc. wird ausführlich dargelegt und mit Beziehung auf die Exculpierungsfrage beleuchtet.

Votr. kommt zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle auch jetzt schon, ohne dass das Strafgesetzbuch eine verminderte Zurechnungsfähigkeit kennt, eine vom wissenschaftlichen und humanen Standpunkt aus befriedigende Beurteilung derartiger Geisteszustände in foro möglich ist. Er bezweifelt, dass die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit bei den Fällen, wo eine andere forense Beurteilung, als sie heute möglich ist, wünschenswert wäre, erfolgreich eingreifen wird. Um so mehr verspricht er sich dagegen von einer bedingten Strafaussetzung und Begnadigung auch bei Erwachsenen, womit der doppelte Zweck erreicht würde, erstens dass auf der Grenze psychischer Gesundheit und Krankheit stehende Individuen vor der öfters schädlich wirkenden Strafe bewahrt werden und zweitens Zeit gewonnen wird, um eine etwa später sich entwickelnde echte Geistesstörung zu erkennen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht werden.)

**Discussion.**

Heilbronner (Halle) fragt an, wie sich der Votr. zu denjenigen Fällen stellt, wo unter dem Einfluss des Alkohols eine strafbare Affecthandlung von Personen begangen ist, die als epileptisch im eigentlichen Sinne nicht zu bezeichnen sind, bei denen aber entweder in der Jugend „Krämpfe“ beobachtet worden sind oder die an alkohol-epileptischen, rein toxisch bedingten Anfällen gelitten haben.

Binswanger (Jena) betont, dass eine Combination von Alkoholismus und Epilepsie, die der Votr. als strausausschliessendes Moment hervorgehoben habe, keineswegs immer die Voraussetzungen des § 51 R.-Str.-G.-B. erfülle. Verbrecherische Lebensführung, epileptische und alkoholistische Entartung gehen vielmehr oft ohne inneren Zusammenhang nebeneinander her.

Cramer stimmt in seinem Schlusswort dem Vorredner zu, dass nicht immer ein Zusammentreffen von Alkoholismus und Epilepsie zur Exculpation Veranlassung geben wird, namentlich dann nicht, wenn die That nicht unter dem Einfluss eines Affects geschah. Die Frage des Herrn Heilbronner beantwortet er dahin, dass er eine epileptische Grundlage nicht annehme, wenn nur in der Kindheit Krämpfe beobachtet seien oder die Anfälle unter Alkoholabstinenz sofort verschwänden.

**4. Wernicke (Breslau):**

**Ueber Hallucinationen, Ratlosigkeit und Desorientierung in ihren wechselseitigen Beziehungen.**

Der Vortrag wird in dieser Zeitschrift zur Veröffentlichung gelangen.

## 5. Moeli (Berlin):

**Ueber Atrophie des Sehnerven.**

(Bericht folgt später.)

## 6. Weber (Sonnenstein):

**Ueber ruhrartige Darmerkrankungen in Irrenanstalten.**

Votr. berichtet über eine eigenartige Darmerkrankung, die im vorigen und laufenden Jahre in der Anstalt Sonnenstein aufgetreten ist. Die Erkrankungen beschränkten sich fast ausschliesslich auf ein Stockwerk eines Hauses; ergriffen wurden nur die dort untergebrachten Geisteskranken (Paralytiker, Altersblödsinnige, Katatoniker), nicht das Wärterpersonal etc. Klinisch verliefen die Fälle derartig, dass, zumeist plötzlich, profuse Diarrhoeen eintraten, die wochenlang andauerten, sehr häufig Remissionen mit Entleerung ziemlich normaler Fäces zeigten, aber immer von neuem recidivierten und in einer grossen Zahl von Fällen den Exitus herbeiführten. Die Stühle waren zumeist hellgelb, wässrig dünn, zuweilen etwas blutig, gewöhnlich sehr übelriechend, selten schleimig oder eitrig. Druckschmerz wurde kaum beobachtet; ebenso fehlte Tenesmus. Anatomisch erwies sich die Erkrankung als eine auf Dickdarm und Rectum beschränkte, mit Nekrosen, Blutungen und Ulcerationen einhergehende, vielfach diphtherischen Charakter annehmende Entzündung der Schleimhaut. Muscularis und Serosa blieben frei. Votr. bezeichnet die zweifellos infectiöse Erkrankung als „ruhrartig“. Dass es sich um die echte Ruhr handle, ist aus folgenden Gründen ausgeschlossen: Einmal ist eine Einschleppung der Ruhr ausgeschlossen, da dieselbe seit Jahren nur sporadisch im Königreich Sachsen vorgekommen ist. Ferner trägt die Erkrankung nach Verlauf und Verbreitung nicht den Charakter einer Ruhrepidemie; schliesslich entspricht auch der klinische Verlauf, die Art der Entleerungen, das Fehlen des Tenesmus etc. nicht dem Bilde der Dysenterie. Die bakteriologischen Untersuchungen haben bestimmte Resultate noch nicht ergeben.

**Discussion.**

Fries (Nietleben) teilt mit, dass auch in der Anstalt Nietleben dann und wann Fälle zur Beobachtung kommen, die den vom Vortragenden geschilderten im wesentlichen entsprechen. Eine Epidemie ist dort seit Jahren nicht mehr aufgetreten. Die Erkrankungen betreffen auch hier zumeist senil Demente und Paralytiker.

Neisser (Leubus) berichtet über eine ähnliche, protrahierte Endemie in Leubus, die aber nicht nur paralytische und sieche Kranke befiel.

## 7. Schröder (Breslau):

**Demonstration von Gehirnschnitten.**

Votr. demonstriert mit dem Projectionsapparat eine Anzahl von Horizontalschnitten durch eine normale menschliche Grosshirnhemisphäre (Färbung nach Weigert-Pal). Er weist dabei auf die Tatsache hin, dass bei möglichst weit getriebener Differenzierung verschiedene Fasersysteme sich verschieden gegen die Differenzierungsflüssigkeit verhalten, indem die einen Bündel sich sehr schnell, die anderen langsam entfärben, andere wieder einen eigentümlich braunen Farbenton annehmen. Da dies Verhalten, gleiche Bedingungen vorausgesetzt, durchaus constant ist, so ist auf diese Weise eine Art elektiver Färbung zu erzielen. So lässt der Stabkranz des Schläfenlappens constant drei Anteile erkennen, einen tief dunkelblauen aus

dem der Fissura Sylvii anliegenden Rande von  $T_1$  und dem Gyrus temporalis prof., einen braunen aus  $T_2$  und  $T_3$  durch den Hirnschenkelfuss zur Brücke ziehend (Türcksches Bündel) und einen hellgelben, ebenfalls aus  $T_2$  und  $T_3$ . Im hinteren Schenkel der inneren Kapsel erscheint die vordere Hälfte auf Horizontalschnitten stets sehr hell, durchsetzt von den tiefdunklen Fasern der Linsenkernschlinge, darauf folgt eine schmale Zone dunkler Fasern, dann das Türck'sche Bündel und zuletzt dunkle Faserzüge aus dem occipitalen Teil der Hemisphäre zum Sehhügel. Die Balkenfasern zum vorderen Teil der Hemisphäre sind stets weniger gefärbt, als die zum hinteren Teil ziehenden. Einen constant braunen Farbenton zeigen die vordere Commissur, das Hackenbündel und das Türck'sche Bündel.

#### Discussion.

Hösel bezweifelt, dass die erwähnten Braunfärbungen gesetzmässig bestimmten Fasersystemen entsprächen und spricht die Vermutung aus, dass sie auf ungenügender Entfernung des Kal. permangan. infolge ungleichmässiger Differenzierung beruhen dürften.

Schröder weist diese Annahme zurück und betont nochmals das durchaus Charakteristische und Constante der Erscheinung.

#### 8. Siefert (Halle):

##### Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose.

Votr. berichtet über einen Fall von Polyneuritis mit schweren psychischen Erscheinungen, bei dem nach der Marchimethode sehr ausgesprochene Veränderungen im Grosshirn sich hatten nachweisen lassen. Eine 29jährige Potatrix erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines Delirs, combinirt mit Lähmungen in verschiedenen Nervengebieten, und ging bereits nach sechs Tagen an einer Bronchopneumonie zugrunde.

Rückenmark, Hirnstamm und Kleinhirn zeigten keine erheblicheren Veränderungen; dagegen waren im Marklager des Grosshirns massenhafte Degenerationsschollen nachweisbar; das supraradiäre Fasernetz sowie stellenweise die Tangentialfasern waren ausgedehnt degeneriert. Der Degenerationsprocess war in allen untersuchten Windungen, wenn auch in verschiedener Intensität, nachweisbar; am stärksten waren die Centralwindungen betroffen. An den Gefässen fanden sich keine Veränderungen.

Votr. führt die gefundenen pathologischen Veränderungen auf ein toxisches Agens — in Uebereinstimmung mit der Korsakoff'schen Auffassung — zurück. Bezüglich der Frage, ob die Veränderungen direct als anatomischer Ausdruck der klinischen Störungen aufzufassen seien, glaubt er, dass eine sichere Entscheidung zur Zeit noch nicht möglich sei.

#### Discussion.

Binswanger (Jena) fragt, ob Zelluntersuchungen nach Nissl ausgeführt seien, und verweist auf die Ergebnisse, die er an dieser Stelle über Zellveränderungen bei acuten postinfectiösen Psychosen demonstriert hat.

Heilbronner (Halle) bemerkt demgegenüber, dass er die Hoffnung nicht mehr hegen könne, bei Säufnern, deren Gehirn durch die chronische Vergiftung geschädigt sei, Veränderungen aufzufinden, die man mit den acuten klinischen Erscheinungen in Zusammenhang bringen könne.

Weiter bemerkt er, unter Hinweis auf die Paralysebefunde von Sterlinger, dass die Marchibefunde bei schweren Alkoholpsychosen sich weder bezüglich der Intensität noch der Verteilung auf die verschiedenen Rindengebiete von den bei acutesten Paralyse und paralytischen Anfällen zu erhebenden unterscheiden.

Cramer (Göttingen) äussert sich ebenfalls dahin, dass es schwer sei, bei chronisch durch Alkohol vergifteten Individuen über die Bedeutung der Zellveränderungen volle Klarheit zu erhalten.

#### 9. Jahrmärker (Marburg):

##### Ueber bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem.

Votr. berichtet über neuerdings angestellte Untersuchungen an in den Jahren 1879/1880 im Frankenberger Kreise an Ergotismus erkrankten Individuen. Als wesentlichste Ergebnisse seien angeführt, dass nur in einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen die Erkrankung progressiv blieb und zu dem Bild einer schweren epileptischen Störung führte; in den übrigen Fällen blieben die Krankheitssymptome entweder bestehen oder sie zeigten oft noch nach Jahren Neigung zur Besserung. Jugendliche Individuen waren bezüglich der Ausbildung progredienter epileptischer Erscheinungen gefährdeter als Erwachsene. Ein erheblicher Einfluss der Erkrankung auf die Descendenz war nicht nachzuweisen. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.)

#### 10. Binswanger (Jena):

##### Zur Pathogenese der Hysterie.

Votr. spricht zuerst über die Stellung der Hysterie innerhalb der functionellen Neurosen und Psychosen. Der Auffassung jener Forscher, welche die Hysterie nicht als einheitliche Krankheit, sondern als einen pathologischen Symptomencomplex auffassen zu müssen glauben, kann er sich nicht anschliessen. Man muss zwischen einfachen und zusammengesetzten Krankheitsbildern unterscheiden, von denen die ersteren in ihren ätiologisch-klinischen Bedingungen und in der Gruppierung der Symptome sich als wohlumschriebene Krankheitsformen hervorheben. Bei den letzteren handelt es sich entweder um Vermengungen von hysterischen Symptomen mit Elementen der verschiedensten Neurosen und Psychosen, oder direct um Combinationen zweier scharf getrennter Nervenkrankheiten, z. B. Hysterie und Neurasthenie, Hysterie und Melancholie, Hysterie und Epilepsie u. s. w.

Ihr charakteristisches Gepräge verleihen den einfachen und zusammengesetzten Formen eigenartige corticale Functionsstörungen, welche als die Grundlage der hysterischen Veränderung aufzufassen sind und die sich dadurch charakterisieren, dass infracorticale und periphere Reize einen Einfluss bald im Sinn der Lähmung, bald im Sinn der Hemmung auf die zugehörigen Grosshirnrindenbezirke auszuüben vermögen.

Die Auffassung, dass die Störungen der intellectuellen Vorgänge bei dem Zustandekommen hysterischer Krankheitserscheinungen als das allein Bestimmende anzusehen seien, hält Votr. für zu einseitig und nicht erschöpfend. Mit der Hilfhypothese, die in denjenigen Fällen, wo eine Mitwirkung von Vorstellungen nicht nachweisbar ist, zu der Annahme von „unbewussten Vorstellungen“ greift, kann er sich nicht befreunden, da der Ausdruck „unbewusste Vorstellungen“ eine Contradictio in adjecto enthalte. Votr. führt weiterhin aus, dass, neben den Störungen auf dem Gebiet der intellectuellen Vorgänge, deren Bedeutung für das Zustandekommen hysterischer Erscheinungen ausser Zweifel steht, auch das pathologische Affectleben der Hysterischen eine fruchtbare Quelle für die Entstehung

hysterischer Symptome bildet. Dabei dürfen aber unter Affectstörungen nicht nur jene complicierten ästhetischen und ethischen Gefühlspervertitäten der schweren degenerierten Hysterie verstanden werden; vielmehr muss vor allem die Veränderung der Gefühlstöne der Empfindungen und Vorstellungen berücksichtigt werden. Die erhöhte Intensität der Gefühlstöne bei der Hysterie bedingt eine lebhaftere Gefühlsbetonung aller psychischen Vorgänge, eine verstärkte Irradiation und Reflexion der Affecte und eine pathologische Steigerung der Folgewirkungen der Affecterregung auf die verschiedensten Innervationsvorgänge (motorische, vasomotorische, secretorische etc.) und ermöglicht dadurch die Entstehung hysterischer Krankheitserscheinungen.

Votr. weist schliesslich auf die Wirkungen emotiver Erregungen für die Bewusstseinsvorgänge selbst hin, die sich in Hemmung und Bahnung der Ideenassociation, im Auftauchen überwertiger Vorstellungserien oder in der excentrischen Projection pathologischer Affecterregungen auf periphere Nervengebiete äussern, und erörtert ihre Bedeutung für die Entstehung hysterischer Phänomene.

#### Discussion.

Hitzig meint, dass die Pathogenese der Krankheit in dem Vortrage fast gar nicht berücksichtigt sei. Das wesentlichste Moment sei seiner Ansicht nach die durch irgend welche Schädlichkeiten gesetzte krankhafte Beschaffenheit der nervösen Elementarteile des Centralnervensystems, ihre Labilität. Nur auf Grund ihres Bestehens würden die ideogenen Einflüsse wirksam. Die gleiche Wirkung könne aber auch ohne solche Einflüsse durch die Schädlichkeit an sich, z. B. durch Kopftraumen oder Blitzschlag eintreten.

Oppenheim erwähnt, dass er in einer Abhandlung: Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie bereits die vom Votr. vertretenen Ansichten entwickelt und die abnorme Labilität der nervösen Centralorgane dabei mit verwertet hat. Als Stütze der Auffassung, dass vorwiegend affective Vorgänge das Auftreten hysterischer Symptome vermitteln, führt er die Thatsache an, dass die Hysterie schon in frühester Jugend und vielleicht auch bei Tieren vorkommt.

Bruns glaubt, sich für eine vorwiegend ideogene Entstehung der hysterischen Erscheinungen entscheiden zu müssen; eine ideogene Vermittlung ist ihm auch für die Hysterie des Kindesalters, sowie nach Traumen und Blitzschlag am wahrscheinlichsten. Für eine ideogene Entstehung spricht vor allem auch, dass die motorischen und sensiblen Erscheinungen sich immer nach den populären anatomischen Vorstellungen von den Gliedmassen und Sinnesorganen gruppieren.

Binswanger (Schlusswort) führt aus, dass es ihm vor allem darauf angekommen wäre, eine Aussprache über die Bedeutung und den Umfang der seelischen Componente bei der Hysterie herbeizuführen und eine Verständigung über die Begriffsbestimmung der Hysterie zu erzielen. Die Pathogenese im engeren Sinn hofft er auf der nächstjährigen Versammlung besprechen zu können.

#### 11. Hänel (Dresden):

##### Ueber Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, speciell bei Magenkrankheiten.

Votr. hat in ungefähr 200 Fällen von Visceralerkrankungen jeder Art, die von Head studierte Hauthyperalgesie bei Organerkrankungen nachgeprüft und ist im wesentlichen zu einem dessen Ergebnisse bestätigenden Resultat gekommen. Er vermochte in 70 Fällen die Sensibilitätsstörung mit den von Head angegebenen Merkmalen — scharfe Begrenzung, Unabhängigkeit von peripheren

Nervengebieten, Steigerung der Hautreflexe — nachzuweisen. Unter den 70 Fällen mit positivem Ergebnis befanden sich 42 Magenkranke. Sitz und Ausdehnung der Zonen bei den letzteren liessen einen verwertbaren Unterschied zwischen functionellen und organischen Erkrankungen (speciell *Ulcus ventriculi*) nicht erkennen. In fast der Hälfte der Fälle überschritt das hyperalgetische Gebiet die von Head für Magenkrankungen angegebenen Grenzen. Den von Head aufgestellten Satz, dass im Bereich des Cervical- und Lumbalmarks zwei „Lücken“ vorhanden seien, die in keiner Beziehung zu inneren Organen standen, kann Votr. nicht als allgemein gültig bezeichnen, da in 24 Fällen im Gebiet der „Lücken“ Hyperalgesien nachweisbar waren, ohne dass die zu einer „Generalisation“ der Empfindlichkeit führenden Bedingungen erfüllt waren.

## 12. Köster (Leipzig):

### Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränensecretion.

Votr. berichtet über klinische und experimentelle Untersuchungen, die er zum Zwecke der Prüfung der von Goldzieher ausgesprochenen Behauptung, dass der Facialis und nicht der Trigeminus der Secretionsnerv der Thränendrüse sei, ausgeführt hat. In Uebereinstimmung mit diesem konnte er bei peripherer Facialislähmung Verminderung oder gänzliches Versiechen der Thränensecretion feststellen, ausserdem auch, in selteneren Fällen, eine bisher noch nicht beschriebene Hypersecretion constatieren. Für die Richtigkeit der Jendrassik'schen Theorie, dass die thränensecretorischen Nervenfasern den Facialis am Ganglion geniculi verlassen, um im *N. petr. superficialis major* nach vorne zu ziehen, konnte Votr. beweiskräftigeres Material, als es Jendrassik selbst zur Stütze seiner Theorie herangezogen hatte, beibringen. Die Secretionsstörung fehlte nämlich in den Fällen, bei denen die operativ entstandene Continuitätstrennung in dem über die Paukenhöhle verlaufenden Abschnitt des Nerven oder peripher davon stattgehabt hatte. Für die Annahme, dass am Ganglion geniculi die Thränenfasern sich abzweigen, spricht weiterhin die Thatsache, dass Facialislähmungen und secretorische Störungen sich häufig mit Schneckentaubheit, durch cariöse Processe im Felsenbein bedingt, verbinden, was durch die nahe Nachbarschaft des Ganglion, welches von der Basis der Schnecke nur durch eine dünne Knochenschicht getrennt wird, zu erklären ist. Im gleichen Sinne spricht ferner, dass auch bei rheumatischen Facialislähmungen, bei denen sich anfangs als Ausdruck einer Acusticusreizung Ohrensausen gezeigt hatte, regelmässig eine Störung der Thränensecretion nachweisbar war. Votr. kommt zu dem Schluss, dass eine Thränenstörung, in Verbindung mit Störungen des Geschmacks und ev. des Gehörs, dazu berechtige, den Sitz der Lähmung in die Gegend des Ganglion geniculi zu verlegen. Die experimentellen Untersuchungen ergaben, dass bei der Katze, dem Hunde und Affen der *n. facialis* zu der Thränenabsonderung in keiner Beziehung steht.

## Buchanzeigen.

**Atlas des Gehirns:** Schnitte durch das menschliche Gehirn in photographischen Originalen. Herausgegeben von Prof. Dr. Carl Wernicke. — Abteilung II. 20 Horizontalschnitte durch eine Grosshirnhemisphäre, hergestellt und erläutert von Dr. Paul Schröder. Breslau 1900. Verlag der psychiatrischen Klinik.

Es bedurfte voller vier Jahre, um den 2. Band des Werkes herzustellen, welches in seinem 1. Bande an der gleichen Stelle eine empfehlende Besprechung von Carl Weigert gefunden hat. Die Ursache dieser Verzögerung lag zum Teil in der mit der Grösse der Schnitte wachsenden Schwierigkeit ihrer Herstellung. Die horizontale Ausdehnung der Grosshirnhemisphäre ist nicht unbeträchtlich grösser als die in frontaler Schnitterichtung. Zum andern Teil war sie darin begründet, dass die individuelle technische Fertigkeit, welche nötig war, um das Unternehmen weiterzuführen, erst von einem neuen Bearbeiter erworben werden musste. Dr. Schröder hat sich mit anerkennenswertem Fleiss dieser Mühe unterzogen, so dass diesmal die Herstellung der Schnitte und ihre photographische Wiedergabe in einer Hand vereinigt war. Der Kenner wird finden, dass dies dem Werke entschieden zum Vorteil gereicht hat und dass überhaupt ein gewisser Fortschritt gegen den ersten Band zu constatieren ist. Hat sich Dejerine, unzweifelhaft der erste Kenner auf unserem Gebiete, schon zum 1. Bande anerkennend geäussert — er schrieb mir damals: *C'est incontestablement ce qui a été le mieux fait jusqu'ici comme photographies microscopiques du cerveau* — so ist zu hoffen, dass der jetzt vorliegende 2. Band den Zwecken, denen er dienen soll, in noch befriedigenderem Masse gerecht wird. Hinsichtlich dieser Bestimmung des Werkes darf ich wohl auf die trefflichen Ausführungen von C. Weigert auf S. 510 des 1. Bandes dieser Zeitschrift verweisen.

Schon vor längerer Zeit habe ich gelegentlich eines Vortrages in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin<sup>1)</sup> darauf aufmerksam gemacht, dass die sozusagen grob anatomische von Stilling und Meynert begründete Methode der Gehirndurchforschung durch Zerlegung in Schnittserien durch die von Flechsig allzu einseitig vertretene Methode der Markscheidenentwicklung durchaus nicht überflüssig geworden, dass sie vielmehr als Anschauungs- und Forschungsmittel noch jetzt unentbehrlich wäre. Galt dies schon von der früher bevorzugten Karminfärbung, so erst recht von der in hohem Masse electiv wirkenden Färbungsmethode des Gehirnmarks, die wir Weigert verdanken. In den vorliegenden Photogrammen lässt sich erkennen, dass es dem Verf. gelungen ist, diese Methode zu vorher nicht erreichter Leistungsfähigkeit zu entwickeln. Besonders schön zeigt sich das an den bräunlich getönten Fasersystemen des Schläfelappens. Eine zweite Thatsache, die meines Wissens noch nirgends eine Darstellung gefunden hat, ist der in den Tafeln ersichtliche scharfwinklige Verlauf gewisser Balkenfasern. Die Art der Handhabung der Färbung oder vielmehr der Entfärbung, durch welche der Verf. diese hervorragende elective Wirkung erreicht, hat er an einer anderen Stelle genauer geschildert<sup>2)</sup>. In kurzer Fassung ist sie auf S. 12 des den Atlas begleitenden Textes wiedergegeben.

Der Preis des 2. Bandes stellt sich in Anbetracht der geringern Tafelzahl verhältnismässig etwas höher als der des ersten Bandes, musste aber so hoch bemessen werden, um die Herstellungskosten zu decken. Ein Gewinn soll nicht erzielt werden. Wie ich erfahren habe, sind einige Exemplare im Buchhandel mit einem Preisaufschlage von 25 M. verkauft worden. Dem gegenüber muss ich betonen, dass mit voller Absicht, um

<sup>1)</sup> Verhandl. d. physiolog. Gesellsch. zu Berlin am 28. October 1881.

<sup>2)</sup> Ueber einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschnitte. XIII. internat. med. Congress zu Paris, 1900. Referat im Centralblatt f. Nervenheilk., 1900, Septemberheft.



die hohen vom Buchhandel verlangten Spesen zu vermeiden, von einem buchhändlerischen Vertrieb des Atlas abgesehen worden ist. Nur mit der Schletter'schen Buchhandlung, welche auch mit dem Commissionsverlag des 1. Bandes betraut worden war, ist eine besondere Vereinbarung getroffen worden. Aber auch diese liefert, ebenso wie die psychiatrische Klinik selbst, den 2. Band des Atlas wie den 1. zum angezeigten Preise von 75 M.

**Oppenheimer.** Physiologie des Gefühls. Heidelberg 1899, Carl Winter.

Bei der Untersuchung über den Einfluss starker Reize, die Schmerz erzeugen, kommt Verf. zu dem hypothetischen Schluss, dass die sympathischen Fasern der Hinterwurzeln einen Teil der Schmerzbahn bilden, die in ihrer Fortsetzung nach der Peripherie in den vasomotorischen Nerven verläuft und mit freien Nervenendigungen endet, und dass die ganze Schmerzbahn von den Gewebsnerven durch die sympathischen Wurzelfasern in die graue Substanz und die Vorderseitenstrangreste führe.

Der Autor erhebt sofort selbst den Einwand, dass es ihm nicht denkbar erscheine, eine so grosse Masse von Fasern und Zellen anzunehmen, die nur zur Vermittlung eines Symptoms dienen sollte. Um diesen Einwurf selbst wieder zu entkräften, versuchte er die physiologische Function dieser sogen. Schmerzbahn kennen zu lernen. Hierzu war nötig zu erfahren, wie schwache Reize auf die freien Nervenendigungen wirken. Hierbei sieht er sich veranlasst, die Gefühle des Hungers, Dursts etc. in den Kreis seiner Betrachtung zu ziehen.

Ein specieller Abschnitt behandelt das Gefühlscentrum im Gehirn. Bei der Frage nach der Entstehung des Gefühls bei psychischen Vorgängen sucht Verf. in consequenter Verfolgung seines einmal eingeschlagenen Weges nach einem Analogon für die an der Haut, den Muskeln und andern peripheren Organen bekannten freien Nervenendigungen, als den Anfängen der Gefühlsleitung. Solche sind nun aber im Gehirn nicht bekannt. Dafür aber besteht in demselben das Gliagewebe, dass mit den Nerven insofern übereinstimmt, als es aus demselben embryonalen Keimblatt stammt. Also könnte man vielleicht die Gliafasern für fähig halten, Erregungen bestimmter Art zu leiten. Der Vorgang wäre der, dass die Erregung von den thätigen oder gereizten Nervenzellen aus, die von Gliafasern umschlossen werden, auf letztere sich überträgt, und dass die Folgen dieser Erregung sich in einer Hemmung des vasomotorischen Stroms in den betroffenen Gefässnerven als active Congestion zeigen. Diese Hypothese bezüglich der Gliafasern als richtig vorausgesetzt, wäre der Weg, den Gewebsreizungen der Hirnrinde innehalten: Eintreten in die zweite vasomotorische Hirnbahn oberhalb der Oblongata in das Mittelhirn und durch die Längsfasern der *Formatio reticularis* in den Kern des Thalamus. Das vasomotorische Centrum liegt nicht auf diesem Wege. Doch bleibt dieses nicht unbeeinflusst von den Formationen des Mittelhirns. Den Beschluss des Buches macht eine psychologische Analyse der „Stimmung“.

A. Friedländer (Frankfurt a. M.).

## Personalien und Tagesnachrichten.

Der Professor der Psychiatrie an der Militär-Medicinischen Akademie Dr. W. Bechterew ist an Professor N. Wagner's Stelle zum Präsidenten des Petersburger Vereins für Experimental-Physiologie gewählt worden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.





Comp  
1899

Monatsschrift für  
Psychiatrie und Neurologie.

V. 8

1900

UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom,per bd.8  
stack no.104

Monatsschrift f ur Psychiatrie und Neuro



3 1951 002 775 686 T